

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

228

Année 1906

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 5 avril 1906, à 1 heure

Par R. de la LANDE de VALLIÈRE

Contribution à l'étude

DE

L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

DANS L'INFECTION PUERPÉRALE

Président : M. CORNIL, professeur.

*Juges : { MM. BUDIN, professeur.
BEZANÇON et DEMELIN, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.		P. POIRIER
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale		BRISSAUD.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE
Histologie.		CORNIL.
Operations et appareils		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.		SEGOND
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		GILBERT
Médecine légale.		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.		DEJERINE.
Clinique médicale.	}	ROGER.
Maladies des enfants		HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		DEBOVE.
Clinique des maladies du système nerveux.		LANDOUZY.
Clinique chirurgicale.	}	GRANCHER.
Clinique ophtalmologique.		JOFFROY.
Clinique des maladies des voies urinaires.		GAUCHER.
Clinique d'accouchements	}	RAYMOND.
Clinique gynécologique		LE DENTU.
Clinique chirurgicale infantile		TERRIER.
Clinique thérapeutique		BERGER.
		RECLUS.
		DE LAPERSONNE
		GUYON.
		BUDIN.
		PINARD.
		POZZI.
		KIRMISSON.
		A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DUPRE	LEGUEU	RICHAUD
BALTAZARD	BUVAL	LEPAGE	RIEFFEL (chef
BRANC	FAURE	MACAIGNE	des trav. anat.)
BEZANÇON	GOSSET	MAILLARD	TEISSIER
BRINDEAU	GOUGET	MARION	THIROLOIX
BROGA (ANDRÉ)	GUART	MAUCLAIRE	VAQUEZ
CARNOT	JEANSELME	MERY	WALLICH
CLAUDE	LABBE	MORESTN	
CUNEO	LANGLOIS	POTOGKI	
DEMELIN	LAUNOIS	PROUSTI	
DESGREZ	LEGREY	RENON	

Le Secrétaire de la Faculté : M. BERTON.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. JOUSSET

ANCIEN INTERNE. MÉDAILLE D'OR DES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CORNIL

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DES HOPITAUX

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT-PROPOS

Durant notre stage d'accouchement dans le service de M. le Professeur BUDIN notre attention fut attirée sur des manifestations hépatiques chez des infectées, par une très intéressante leçon du Dr JEANNIN, alors chef de clinique. Celui-ci nous engagea à faire des recherches à ce sujet et voulut bien nous donner quelques conseils ; nous sommes heureux de lui adresser ici tous nos remerciements.

En obstétrique, l'insuffisance hépatique est passée généralement inaperçue et a donné fort peu sujet à des études cliniques ; il a fallu que le processus aigu de l'ictère grave présentât le tableau de la Grande Insuffisance pour attirer l'attention des accoucheurs. Les exemples sont pourtant fréquents de post-partums pathologiques où le foie au-dessous de son rôle, décèle son incapacité momentanée par des symptômes qui ne permettent guère de méconnaître une lésion hépatique ; ce sont des diarrhées fétides faisant suite à de la constipation avec météorisme ; des selles plus ou

moins décolorées ; des hémorragies des muqueuses (épistaxis), de la peau (purpura), de certains organes (hémorragies utérines) ; l'apparition d'ictère hémaphéique ; la présence d'éléments anormaux dans l'urine (sucre, urobiline, indican pigments biliaires) ; une diminution dans la sécrétion de celle-ci, une certaine incohérence des idées, etc.

Mais ces symptômes n'attirent pas toujours l'attention de l'observateur ; la malade ne s'en plaint pas et ils passent au second plan, derrière les oscillations du pouls et de la température ; de plus, un grand nombre d'ictères échappent aux accoucheurs, les malades porteurs de cette manifestation étant traitées dans les services de chirurgie ou de médecine.

Cet ictère survenant dans les suites de couches, il est bien évident que des modifications, apportées dans l'organisme pendant la grossesse, continueront d'exercer leur influence pendant quelque temps encore après l'accouchement ; mais si ce même ictère se déclare au cours d'une infection puerpérale, ces deux états pathologiques ne seront pas sans avoir l'un sur l'autre une action réciproque qu'il est intéressant de connaître ; c'est ce que nous nous proposons de faire dans ce travail.

Nous ferons d'abord une étude clinique de l'insuffisance hépatique ; nous étudierons ensuite les causes de moindre résistance du foie durant la grossesse ; enfin nous envisagerons la façon dont cet organe se comporte dans l'infection puerpérale.

Qu'il nous soit permis avant d'aborder ce travail de

remercier les maîtres qui nous ont guidé dans le cours de nos études médicales.

M. le D^r GALLIARD fut notre premier maître dans les hôpitaux et nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance; nous sommes heureux de lui témoigner ici toute notre gratitude.

Que MM. les D^{rs} DE BEURMANN, FAISANS, TAPRET, GOUGET, HAYEM, dont nous fûmes l'externe, reçoivent l'expression de notre profonde reconnaissance pour tout l'intérêt qu'ils nous ont porté durant les années passées dans leur service.

M. le D^r DEMOULIN nous a largement fait puiser dans sa grande expérience clinique, et a toujours été pour nous le meilleur des maîtres; qu'il veuille bien recevoir ici l'expression de notre affectueuse reconnaissance.

M. le professeur KIRMISSON, MM. les D^{rs} MICHON et GUIBÉ perfectionnèrent nos connaissances chirurgicales, nous tenons aussi à les en remercier.

Nous devons à l'enseignement clinique si élevé du professeur BUDIN ce que nous savons de l'art des accouchements. Ce maître nous a toujours témoigné sa sollicitude; qu'il accepte l'hommage de notre reconnaissance respectueuse.

M. le professeur CORNIL nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous l'en remercions profondément.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Tarnier (1) dans un mémoire lu à la Société de Biologie en 1856 avait démontré par l'examen du foie de plus de quatre-vingt femmes mortes d'infection puerpérale, que « la glande hépatique était hypertrophiée ; que, coupée par tranches, elle graissait le scalpel », et, qu'à l'aide du microscope, il avait, avec Vulpian, constaté les lésions suivantes :

« Un grand nombre de cellules sont détruites, mais il en reste encore une assez grande quantité reconnaissables à leur isolement, à leur forme, et à leur teinte sombre due à une énorme accumulation de graisse dans leur intérieur. Cette graisse est sous forme de globules, mais certaines cellules, par la réfringence de leurs bords, semblent complètement remplies d'huile ; elles sont très déformées : la forme des cellules hépa-

1. TARNIER. Note sur l'élément graisseux du foie dans la fièvre puerpérale. *Bullet. Soc. de biol.*, 1856, pag. 209 et suiv.

tiques est, en général, d'autant plus altérée qu'elles contiennent plus de graisse. »

L'ictère, manifestation la plus apparente de l'insuffisance hépatique, a fait le sujet de travaux nombreux et importants, mais travaux n'ayant trait qu'au fonctionnement du foie pendant la grossesse.

Nous relevons dans la thèse de Le Masson (1) les noms de : François Franck qui, le premier, établit que « les femmes enceintes sont sujettes à la jaunisse à trois périodes de la grossesse : 1^o aussitôt après la conception, 2^o vers le troisième mois, 3^o vers la fin de la gestation » ; Hervieux (2), qui, dans un article de la *Gazette médicale* de 1867, fit une étude détaillée de l'ictère puerpéral.

En 1872, trois thèses, celles de Pouchet (3), de Meunier (4), de Lavoix (5), s'attachent à démontrer la toxicité des acides biliaires tant sur les nerfs que sur les fibres lisses de l'utérus.

Ollivier (6) en 1873, Carl Schröder (7) en 1875, enfin

1. LE MASSON. Les ictères et la colique hépatique, chez les femmes en état de puerpéralité. *Th. Paris*, 1898,

2. HERVIEUX. Ictère puerpéral. *Gaz. méd. de Paris* 1867, 3^e série. Tome XXII, p. 217 et suiv.

3. POUCHET. Quelques considérations sur l'ictère des femmes enceintes. *Th. Paris*, 1872.

4. MEUNIER. Essai critique sur l'ictère des femmes enceintes à propos de l'épidémie de Paris, 1871-1872 *Th. Paris*, 1872.

5. LAVOIX. De l'ictère grave pendant l'état puerpéral *Th. Paris*, 1872.

6. OLLIVIER. Étude sur les maladies chroniques d'origine puerpérale. *Arch. génér. de Méd.*, 1873, t. XXI § III p. 567

7. CARL SCHROEDER. d'accouchements, trad. de CHARPENTIER, Paris, 1875, page 342.

Decaudin (1) en 1878, rattachent l'ictère à des troubles toxiques de la nutrition et constatent que l'atrophie jaune aiguë peut être le symptôme culminant d'une infection septique chez la femme en couches.

En 1890, Harley dans son *Traité des maladies du foie*, discutant la nature de l'ictère grave rattache sa véritable cause à la « pénétration des germes morbides dans l'économie. » Il n'en juge pas tous les cas mortels, puisque « l'on voit quelquefois les symptômes graves céder graduellement et la guérison survenir après une débâcle intestinale. »

La pénétration du germe septique dans l'économie comme cause de l'atrophie aiguë (2) fut confirmée dans un travail de Girode trois ans plus tard ; cet auteur rapporte deux cas d'ictère chez des puerpérales infectées qui montrent « le retentissement direct de l'infection sur le foie ; » « le conflit du micro-organisme et de la cellule hépatique. »

Dans la remarquable thèse de Le Masson (3) nous trouvons avec une étude approfondie des différentes réactions du foie à toutes les époques de la grossesse, une première indication vraiment nette du rôle de

1. DECAUDIN. Concomitance des maladies du foie et des reins, et en particulier dans l'ictère ; contribution à l'étude de l'anatomie et de la physiologie pathologiques de l'ictère grave. *Th. Paris*, 1878.

2. GIRODE. Infections avec ictère. In *Archives de Médecine générale*, 1892, pages 416 et suiv.

3. LE MASSON. *Loc. citato*.

l'insuffisance hépatique surajoutée à l'infection puerpérale.

Enfin, en 1901, Broutelle (1) dans sa thèse inaugurale sur « les Infections puerpérales d'origine intestinale » relate la fréquence de l'ictère et la répercussion sur la glande hépatique des phénomènes infectieux : il insiste sur le rôle capital de l'état du foie dans l'établissement du pronostic.

Avant d'étudier l'insuffisance hépatique en général, nous tenons à insister sur ce terme d'*Insuffisance* que nous avons choisi à cause de son caractère clinique.

Lorsqu'au cours d'une infection, le foie faiblit d'une façon quelconque, il n'y a pas entité morbide vraie ; mais une série de phénomènes fonctionnels dérivant d'un état cellulaire plus ou moins accentué ; ils altèrent le tableau clinique de l'infection et en aggravent singulièrement le pronostic, suivant qu'ils traduisent une *insuffisance relative ou absolue*.

1. BROUTELLE. Contribution à l'étude des pseudo-infections et des infections puerpérales d'origine intestinale. *Th. Paris*, 1901.

CHAPITRE II

INSUFFISANCE HÉPATIQUE

1° DÉFINITION

Le foie est dit insuffisant lorsqu'il n'est plus apte à remplir normalement sa tâche. L'expression *d'insuffisance* vise donc uniquement la capacité fonctionnelle de l'organe quel qu'en soit d'ailleurs l'état anatomique. « C'est dire qu'elle ne s'applique pas à un état pathologique déterminé, mais qu'elle comprend toute la série des états dont l'importance s'échelonne du trouble fonctionnel le plus léger à la destruction histologique la plus complète (1). »

Non seulement il y a une petite et une grande insuffisance hépatique, comme il y a une petite et une grande urémie, mais chacune de ces deux catégories comporte eide-même un certain nombre de degrés.

1. GOUGET. L'insuffisance hépatique, *Masson*, Paris.

2° ÉTIOLOGIE

S'il est vrai qu'un organe est d'autant plus exposé aux influences pathogènes qu'il fonctionne plus activement, on conçoit que le foie se trouve tout particulièrement menacé. Ses maladies sont des plus communes, et cette fréquence dépend surtout de sa situation ; elle tient moins à la multiplicité de ses fonctions qu'à leur nature spéciale. Si, en effet, le foie peut subir, comme les autres organes, des influences nocives qui lui parviennent par la circulation sanguine générale (artère hépatique), la circulation lymphatique (celle-ci mettant le foie en communication avec le péritoine), ou même le système nerveux, ces voies d'apport sont loin d'être les plus fréquentes, et c'est de l'intestin qu'arrivent au foie, soit par les voies biliaires, soit surtout par la veine porte (avec ou sans pyléphlébite) la plupart des agents morbides. Cette provenance habituelle n'a rien d'étonnant, quand on songe que l'intestin est déjà, à l'état normal, le réceptacle d'un grand nombre de microbes et de poisons, qui constituent pour le foie une menace permanente.

Normalement, le cours de la bile et les propriétés spéciales de la muqueuse intestinale le protègent dans une large mesure contre ces agents nocifs, sa fonction bactéricide et antitoxique fait le reste.

« Mais, quand la sécrétion biliaire vient à se ralentir, quand des lésions de l'intestin font tomber la bar-

rière protectrice qu'il oppose normalement aux microbes et aux poisons, en même temps que ceux-ci augmentent de quantité et de virulence, quand des poisons anormaux sont introduits ou se forment dans le tube digestif, le foie, malgré son pouvoir bactéricide et antitoxique, n'est pas toujours capable de leur résister, et, alors même qu'il finit par triompher dans la lutte, il est rare que celle-ci n'entraîne pas certaines lésions de l'organe, légères ou profondes, temporaires ou définitives (1). »

Des causes mécaniques, toxiques, parasitaires, peuvent déterminer à un certain degré l'insuffisance hépatique ; l'âge, le sexe, l'hérédité jouent aussi un rôle important comme causes prédisposantes ; étudions séparément ces différents facteurs étiologiques.

A). — CAUSES DÉTERMINANTES. — *Causes mécaniques.* — Ce mode de production de l'insuffisance hépatique, sans être rare en clinique, a surtout été utilisé par l'expérimentation. Le résultat n'est d'ailleurs pas le même dans les deux cas, la clinique ne montrant guère que des faits où l'insuffisance s'est établie progressivement, tandis que l'expérimentation ne réussit généralement qu'à déterminer l'arrêt brusque des fonctions physiologiques ; il en est ainsi pour la ligature ou l'obstruction de la veine porte, soit brusque par embolie, soit lente par thrombose ; de même pour le canal cholédoque ou le canal hépatique.

Causes toxiques. — Les poisons minéraux, tels que

1. GOUGET, *loco citato*.

l'arsenic, l'antimoine, le plomb, et surtout le phosphore sont capables de produire une insuffisance hépatique rapide et profonde, quelle qu'en soit d'ailleurs leur voie d'introduction dans l'organisme : après une première phase de troubles gastro-intestinaux quelquefois suivis d'une rémission trompeuse, surviennent, au bout de quelques jours, les phénomènes révélateurs de l'ictère grave ; l'autopsie montre une dégénérescence graisseuse des cellules du parenchyme.

L'alcool, les boissons alcooliques (le mot étant pris dans son sens le plus large) peuvent déterminer dans le foie de l'insuffisance légère et passagère comme dans l'ictère catarrhal dit *a potu immoderato*, de l'insuffisance rapide et complète, ou enfin de l'insuffisance lente et progressivement croissante.

L'état dyspeptique surtout lorsqu'il s'accompagne de dilatation de l'estomac avec rétention, entraîne une congestion hépatique d'abord passagère et à répétition, puis finissant par aboutir à la sclérose.

Expérimentalement on a pu produire des lésions du foie avec la pepsine, la trypsine ; mais les conditions de ces expériences ne paraissent guère pouvoir se trouver réalisées en pathologie humaine ; il n'en est pas de même quant à l'action du *phénol*, du *scatol*, de l'*indol* ; ces substances, produits des putréfactions intestinales, arrivent au foie chargé de les sulfoconjuguer et peuvent le léser quand leur abondance s'exagère trop. « De même, le *carbonate d'ammoniaque*, normalement transformé en urée dans le foie, pourrait d'après Rovi-

ghi déterminer par lui-même de profondes lésions hépatiques » (1).

Chez la plupart des *brightiques*, le foie est augmenté de volume, traduisant par cette hypertrophie, un excès de travail de l'organe pour suppléer le rein dans son rôle dépurateur.

Cette étude des causes toxiques de l'insuffisance hépatique montre également que l'état pathologique se relie à l'état physiologique par une série d'insensibles transitions.

Il n'y a pas deux catégories bien tranchées de substances, les unes favorables, les autres nuisibles au foie ; bien des substances, suivant la dose à laquelle elles arrivent à cet organe, stimulent son activité, font même proliférer ses cellules, ou, au contraire, suspendent plus ou moins complètement son fonctionnement et font dégénérer ses éléments. L'éther, l'alcool, l'arsenic, le calomel, le phosphore lui-même, à très petites doses, activent le fonctionnement du foie ; à doses plus fortes ils le surmènent et plus ou moins rapidement le rendent insuffisant.

Causes parasitaires. — L'infection joue un rôle prépondérant parmi les facteurs étiologiques ; il suffit d'une infection gastro-intestinale même légère pour déterminer un trouble dans le fonctionnement du foie. Nombre d'ictères infectieux, chez l'enfant comme chez l'adulte, relèvent d'une infection intestinale, quel que

1. GOUGET. *Loc. citato.*

soit d'ailleurs le mode de son retentissement sur le foie (voie biliaire ou portale).

Dans tous les cas, les altérations du foie sont dues aux microbes normaux de l'intestin ; suivant la circonstance, tel ou tel d'entre eux est plus particulièrement en cause ; à cet égard le bactérium coli occupe une place prépondérante ; mais le streptocoque, l'entérocoque de Thiercelin, les microbes du groupe proteus sont également capables de déterminer des dégénérescences cellulaires diffuses.

Quelle que soit d'ailleurs l'infection à laquelle on ait affaire, fièvre jaune, typhus exanthématique, méningite cérébro-spinale, grippe, rhumatismes, fièvres éruptives, infections streptococciques, pneumococciques, ou coli bacillaires, on a très souvent des lésions hépatiques plus ou moins accentuées. « Jayle (1) a observé une dégénérescence aiguë du foie, chez des malades mortes de septicémie péritonéale sans suppuration, quelques jours après la laparotomie » et « Barbacci a décrit des lésions analogues dans les péritonites par perforation (2). » Le streptocoque est d'ailleurs avec le bactérium coli l'agent le plus commun de l'ictère grave infectieux ; viennent ensuite, le staphylocoque, le pneumocoque, le proteus : il n'y a pas de microbe spécifique de l'ictère grave.

Néanmoins, si les microbes interviennent parfois

1. JAYLE. *La septicémie péritonéale aiguë post-opératoire*. Th. Paris. 1895.

2. GOUGET, *loc. cit.*

directement pour léser le foie (bacille de Koch ; bactérium coli, streptocoque) dans la majorité des cas, c'est par leur toxine qu'ils agissent.

B). — CAUSES PRÉDISPOSANTES. — Quelle que soit la valeur des causes déterminantes dans l'étiologie de l'insuffisance hépatique, elles n'en représentent cependant qu'une partie.

Sans doute quelques agents particulièrement nocifs, comme le phosphore ou le parasite de la fièvre jaune, suffisent seuls à amener une destruction histologique et fonctionnelle du foie ; mais la plupart du temps il faut remonter plus haut et tenir un très grand compte du terrain.

Quelles sont donc les causes de la prédisposition à la fragilité du foie ? Ce sont avant tout les maladies hépatiques chez les *ascendants*. « Tout individu ayant un hépatique parmi ses ascendants est lui-même un hépatique. » (Hanot). C'est aussi l'âge : l'insuffisance hépatique atteint son maximum de fréquence à l'âge adulte ; elle devient relativement plus rare dans la vieillesse, malgré la régression normale du foie. Le sexe exerce aussi son influence, plus peut-être sur la nature des causes que sur la fréquence même du syndrome. L'homme abusant plus des boissons alcooliques, la cirrhose est plus commune chez lui, tandis que la lithiase est incomparablement plus fréquente chez la femme. Chez celle-ci, diverses influences d'ordre physiologique ou hygiénique prédisposent le foie à l'insuffisance. Ce sont d'abord les différents épisodes de la vie génitale : la *menstruation*, la *ménopause*, qui sont assez volon-

tiers l'occasion de poussées congestives vers le foie. « Il est vraisemblable, dit Lancereaux, qu'à chaque époque menstruelle, le foie est le siège de modifications fonctionnelles passagères, qui passent le plus souvent inaperçues. » C'est surtout la *grossesse*, au cours de laquelle le foie est le siège d'une infiltration graisseuse qui diminue sa résistance, alors qu'il y a à lutter contre des causes multiples d'auto-intoxication. D'où la fréquence particulière de l'ictère grave dans l'état puerpéral.

Signalons encore une cause prédisposante importante : c'est une *tare hépatique acquise*. Il faut parfois remonter très loin dans le passé des malades pour retrouver celle-ci : elle peut même être congénitale. La syphilis héréditaire du foie peut rester très longtemps latente. Le plus souvent cependant la tare a été acquise depuis la naissance. Tantôt c'est une affection hépatique nettement caractérisée qui n'a guéri qu'en apparence, laissant du moins les cellules hépatiques plus vulnérables ; tantôt l'atteinte du foie, insidieuse et très lentement progressive (alcoolisme, entérite) est restée absolument méconnue parce que rien n'a conduit à rechercher les petits signes de l'insuffisance hépatique.

Quoi qu'il en soit, dans tous ces cas, le terrain est préparé, l'organe est prêt à fléchir sous l'influence des agents nocifs.

3° ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Quoique la nutrition et le fonctionnement du foie puissent être troublés sans qu'il soit le siège d'altéra-

tions appréciables à nos moyens d'investigation, il n'en est pas moins vrai que dans les cas où l'insuffisance hépatique est nettement accusée, il est de règle de trouver des lésions.

A l'œil nu, et même à l'examen histologique, ces lésions considérées dans leur ensemble sont des plus variées.

Une première altération, la plus simple, mais non la moins importante est constituée par l'*atrophie simple*. La cellule se montre un peu plus anguleuse; ses granulations sont plus fines, son noyau moins net; elle peut même perdre ses réactions colorantes normales et devenir presque conjonctiforme; cette atrophie se complique souvent d'infiltrations pigmentaires (pigment sanguin, pigment biliaire) qui paraissent favorisées par la moindre vitalité des cellules. Aussi lorsque ces dernières ont fini par disparaître, leur place reste souvent marquée par un petit amas pigmentaire.

La *tuméfaction trouble*, est une altération assez fréquente de la cellule hépatique. Elle se rencontre, en effet, dans un grand nombre d'infections et d'intoxications. La cellule augmente de volume et ses angles disparaissent; elle présente un aspect grisâtre, mat, trouble, comme poussiéreux, devient plus foncée et plus opaque et prend mal les réactifs.

La *dégénérescence vitreuse* des auteurs français, paraît identique à la nécrose de coagulation des auteurs allemands. La cellule dont le noyau a disparu de bonne heure est transformée en une masse homogène,

transparente et réfringente, qui ne fixe nullement, ou à peu près, les divers réactifs colorants.

La *suppuration* n'est qu'une forme spéciale de nécrose, suivie de la fragmentation et de la liquéfaction des cellules.

La *dégénérescence granulo-graisseuse*, mieux caractérisée, et de beaucoup la plus fréquente, peut être déterminée par la plupart des poisons, minéraux, organiques ou microbiens.

La présence de quelques granulations grasses dans un certain nombre de cellules hépatiques ne suffit pas à constituer un état pathologique : elle est au contraire absolument normale et cette stéatose physiologique peut même s'exagérer dans diverses circonstances sans compromettre le fonctionnement de la cellule. Il faut bien séparer l'*infiltration* grasse de la *dégénérescence* grasse.

La première s'observe normalement après les repas et occupe surtout les cellules périphériques du lobule ; elle s'exagère chez les gros mangeurs, surtout chez ceux qui abusent de la graisse ou des féculents et prennent peu d'exercice. La grossesse amène également la stéatose du foie, mais celle-ci se localise vers le centre des lobules.

D'une façon générale, elle peut se produire chaque fois que l'équilibre entre l'apport des graisses et leur destruction est rompu au profit du premier ; dans cet état la cellule hépatique est simplement chargée de graisse ; elle n'est pas dégénérée et a conservé plus ou moins ses fonctions. « Dans la dégénérescence, on ne

retrouve plus la forme polygonale de la cellule hépatique ; les globules graisseux prennent naissance dans le voisinage des veines portes gagnant, dans les lobules, de la périphérie au centre (1) ». De plus, dans la simple infiltration, lorsque la graisse est extraite, le protoplasma et le noyau sont normaux ; tandis que dans la dégénérescence, « le protoplasma est granuleux, se colore mal, et, surtout le noyau est plus ou moins altéré : il fixe moins bien les réactifs, devient irrégulier, tend à disparaître (2). »

Les pigments normaux du foie, peuvent se retrouver en bien plus grande abondance dans certains cas pathologiques, ou se trouver masqués par divers pigments anormaux, d'où toute une catégorie d'*infiltrations pigmentaires*.

Telles sont les principales lésions que peut subir la cellule hépatique ; elles n'ont rien de spécifique, car chacune d'elles peut dépendre de causes très différentes ; une même cause peut produire d'ailleurs, suivant son mode d'action les lésions les plus variées.

1. BRANDEIS, Histologie pathologique, page 118 (*Maloine*, 1899).

2. GOUGET. *Loc. citato*.

CHAPITRE III

1° SYMPTOMATOLOGIE

La multiplicité même des fonctions supprimées et des agents nocifs mis en jeu, explique la variété des symptômes de l'insuffisance hépatique ; la solidarité de ces fonctions ne va pas sans permettre que l'une d'elle se trouve intéressée d'une façon prédominante dans un cas donné. D'autre part la plupart de ces mêmes fonctions n'étant pas absolument spécifique, puisqu'elles appartiennent également à d'autres organes, on peut se demander si certaines suppléances ne sont pas possibles.

Par suite, la réunion de plusieurs symptômes sera nécessaire, pour que l'on puisse se prononcer en toute certitude sur un certain degré d'insuffisance hépatique.

I. — **Symptômes urinaires.** — Ces symptômes sont nombreux ; il n'est en effet aucune des grandes fonctions du foie dont le trouble ne se traduise par un état particulier des urines.

1° PRÉSENCE D'UROBILINE DANS L'URINE. — L'urobiline fait défaut dans les urines normales ; lorsqu'elle s'y trouve, celles-ci se montrent généralement d'un jaune rougeâtre, un peu orangé ; elles sont, en outre, un peu dichroïques, jaunes par transparence, rougeâtres à la lumière réfléchie.

Pour caractériser l'urobiline, on traite un certain volume d'urine par une quantité sensiblement égale de chlorure de zinc ammoniacal, on filtre et l'urine filtrée donne une fluorescence rose vert, plus ou moins accentuée. A côté de l'urobiline on trouve ordinairement son chromogène ; il représente un produit de réduction de l'urobiline, comme celle-ci est un produit de réduction de l'hémoglobine ou de la bilirubine.

On a émis différentes hypothèses sur la pathogénie de l'urobilinurie : faisant intervenir ou le sang, ou les tissus, ou l'intestin, ou le foie ; la plus généralement admise est la *théorie entéro-hépatique*.

D'après cette théorie soutenue par Achard, l'urobiline est normalement produite dans l'intestin et arrêtée par le foie. Quelle soit formée en trop grande abondance, ou que le foie soit malade et elle passera dans l'urine. L'urobilinurie est donc comme l'indicanurie, et la glycosurie alimentaire un signe indirect de l'insuffisance hépatique. Cette théorie semble la plus satisfaisante ; quoi qu'il en soit il faut, pour qu'elle prenne sa valeur au point de vue du diagnostic que la présence de l'urobiline coïncide avec celles d'autres signes d'insuffisance.

2° — GLYCOSURIE ALIMENTAIRE. — Normalement, le

foie retient et transforme en glycogène le sucre ingéré, jusqu'à concurrence d'une certaine dose, au delà de laquelle son pouvoir de rétention est dépensé, d'où une hyperglycémie, qui, arrivée elle-même à un certain degré, amène la glycosurie

Pour apprécier l'état de la fonction glycogénique, il suffit donc de faire ingérer 150 grammes de sirop de sucre, de recueillir les urines pendant les heures qui suivent et d'y chercher le sucre au moyen de la liqueur de Fehling.

Il y aurait intérêt à remplacer le glucose par la lévulose (80 g.) parce que le foie seul (et non le foie et les muscles, comme pour le glucose) concourt à sa transformation en glycogène. L'épreuve deviendrait la lévulosurie alimentaire (1).

Au point de vue pratique, il est du reste des cas où la glycosurie se montre en dehors de l'épreuve du sucre ; elle possède par sa présence d'autant plus de valeur qu'il n'a pas été nécessaire d'augmenter le travail du foie par une surcharge artificielle.

3°. — DIMINUTION DE L'URÉE. — Le taux de l'urée émise dans les vingt-quatre heures est abaissé ; de 20 grammes, chiffre normal, il peut tomber à 10, à 8, à 1 gramme par jour.

Certes, le foie n'est pas le seul organe formateur de l'urée ; il s'en produit une partie par transformation directe des substances albuminoïdes sans qu'elles passent par l'état de sels ammoniacaux ; aussi n'y a-t-il

1. LÉPINE. *Semaine médicale*, 1901.

pas disparition complète de l'urée, bien que le foie soit inerte. Toutefois sa diminution considérable fournit des indications diagnostiques précieuses.

4°. — PRÉSENCE DE L'INDICAN DANS L'URINE. — La putréfaction des albuminoïdes dans l'intestin donne lieu normalement à la production de certains corps aromatiques (indol, scatol, phénol) dont une partie est éliminée avec les matières fécales, tandis qu'une autre est résorbée, oxydée, sulfoconjuguée dans l'organisme (notamment dans le foie et le rein) et excrétée par l'urine à l'état de sels potassiques. Étant donné les conditions normales de leur production, ces acides sulfoconjugués et surtout l'indican se montrent plus abondants dans tous les états donnant lieu à une augmentation des putréfactions intestinales ; or on sait que la diminution ou l'absence de la bile dans l'intestin favorise certaines putréfactions ainsi que l'atteste la fétidité spéciale des selles ictériques.

Pour caractériser l'indican, on se sert de la réaction de Jaffé : on remplit à moitié d'urine un tube à essai et l'on y ajoute un volume à peu près égal d'acide chlorhydrique, 2 à 3 centimètres cubes de chloroforme et une goutte de solution d'hypochlorite de chaux à 1/20. On renverse le tube doucement à plusieurs reprises, et le chloroforme une fois déposé se montre coloré en bleu.

II. — **Troubles rénaux d'origine hépatique.** — L'insuffisance hépatique peut entraîner diverses conséquences du côté du rein, soit de simples troubles fonctionnels de l'organe, soit des altérations histologiques. Le

foie et le rein sont, en effet, liés par leurs fonctions, et « le trouble d'un de ces organes peut amener le dérangement de l'autre. » (Murchison.)

1°. — OLIGURIE. — La diminution de la diurèse, n'est qu'un corollaire de l'abaissement du taux de l'urée, si bien dénommée par le professeur Bouchard : le « diurétique physiologique ». Dans l'atrophie jaune aiguë, l'oligurie peut aller jusqu'à l'anurie. Inversement, lorsque le fonctionnement de la cellule hépatique se rétablit, il se fait une décharge d'urée qui entraîne une véritable polyurie ; le taux de la diurèse est donc dans une large mesure subordonné à l'état du foie.

2°. — INTERMITTENCE DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE. — Le rythme de l'élimination rénale est modifié par les lésions hépatiques. On injecte sous la peau 5 centigrammes de bleu de méthylène en solution stérilisée, et on constate que l'élimination en est irrégulière, intermittente.

« Normalement, dit Huchard, il faut que le foie soit fermé et le rein ouvert » ; l'on conçoit combien il est nécessaire pour que l'organisme puisse lutter contre l'intoxication, que l'élimination soit assurée par le rein.

III. — Troubles de l'appareil digestif. — Étant données les relations étroites qui existent entre le foie et l'appareil digestif, on doit s'attendre à ce que le trouble de l'un retentisse fatalement sur l'autre. Les affections gastro-intestinales comptent parmi les causes de l'insuffisance hépatique ; la réciproque est vraie et

cette insuffisance entraîne à son tour des troubles digestifs variés.

1° *Décoloration des selles.* — Lorsque la cellule hépatique fonctionne moins activement, elle fournit moins de bile et notamment, moins de bilirubine et de sels biliaires ; cette modification des sécrétions se traduit par des modifications correspondantes dans l'état des selles ; les selles se montrent en effet souvent très pâles, et peuvent aller jusqu'à la décoloration complète (acholie pigmentaire), prenant l'aspect qui leur a fait donner le nom de selles « mastic. »

2° *Fétidité des selles.* — La diminution et, surtout, l'absence de bile dans l'intestin ont pour conséquence une fétidité spéciale, acide, des selles dont la pathogénie est encore discutée, mais dont la relation avec l'acholie n'est pas contestable.

3° *Troubles du fonctionnement intestinal.* — L'insuffisance hépatique entraîne des troubles fréquents mais variables du fonctionnement intestinal. Tantôt c'est la constipation avec météorisme, tantôt c'est la diarrhée. Le plus souvent c'est la constipation qui domine, entrecoupée de crises de diarrhée séreuse ou muqueuse.

4° *Troubles gastriques.* — Les troubles gastriques ne sont pas rares ; nausées, vomissements peu abondants, verdâtres ou jaunâtres, assez semblables à ceux de l'urémie.

IV. — **Troubles cutanés.** — **ICTÈRE.** — On rencontre fréquemment, en dehors de toute stase biliaire appréciable, un ictère un peu particulier, moins in-

tense que celui par rétention, et ayant un ton sale, terreux, pouvant presque passer inaperçu à un examen superficiel. Il indique un trouble de la sécrétion biliaire, alors que l'ictère franc n'indique qu'un trouble de l'excrétion.

V. — **Troubles vasculaires.** — HÉMORRHAGIES. —

La fréquence des hémorrhagies au cours des maladies du foie est un fait connu depuis la plus haute antiquité. Particulièrement commun dans la cirrhose atrophique, les ictères, et surtout l'ictère grave, où elles représentent un des termes de la grande triade, elles peuvent s'observer également au cours de la simple congestion hépatique et occuper les sièges les plus divers. Les plus fréquentes sont l'épistaxis, le purpura, et les hémorrhagies gastro-intestinales ; mais on observe également des hémorrhagies gingivales, pharyngées, utérines (soit au moment des règles, soit surtout chez les femmes enceintes au moment de l'accouchement), pulmonaires, conjonctivales, et même des épanchements sanguins dans les séreuses. Parfois c'est à l'occasion d'un traumatisme insignifiant ou d'une infection intercurrente que survient une hémorrhagie plus ou moins abondante.

La pathogénie de ces hémorrhagies est loin d'être complètement élucidée ; on a invoqué la gêne mécanique de la circulation, des lésions vasculaires, des modifications du sang. M. Doyon vient de publier (1)

1. DOYON. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1905, n° 4, page 639.

des recherches expérimentales qui semblent démontrer d'une façon catégorique que l'apparition et surtout la gravité des hémorragies chez les hépatiques relèvent avant tout de la diminution ou de la disparition du fibrinogène du plasma. Les expériences furent faites sur des chiens ; on supprima par différents procédés, les fonctions du foie et on constata que le sang perdait, soit d'une façon absolue, soit d'une façon relative, la propriété de se coaguler ; en même temps la disparition ou la diminution du fibrinogène dans le plasma furent révélées par l'analyse. M. Doyon n'admettant pas l'hypothèse d'une accumulation ou d'une destruction de la fibrine en un territoire inconnu de l'organisme, en a conclu que le foie est l'organe sécréteur du fibrinogène et que cette substance disparaît du sang, proportionnellement à l'étendue des lésions hépatiques destructives.

VI. — Troubles nerveux. — Les troubles nerveux sont parmi les plus apparents et les plus graves de ceux qui résultent de l'insuffisance hépatique. Certains d'entre eux peuvent s'observer au cours de la petite insuffisance, mais les plus importants ne se manifestent guère qu'à la période terminale ; ils occupent la place prépondérante dans le tableau clinique de l'atrophie jaune aiguë, primitive ou secondaire.

On peut constater certains *petits accidents* dans lesquels rentrent : l'asthénie musculaire, une céphalalgie surtout frontale et sus-orbitaire, du prurit, une diminution de l'acuité visuelle, de l'insomnie, surtout de la somnolence, qui lorsqu'ils surviennent dans un état infec-

lieux annoncent parfois les accidents nerveux graves.

Les *grands accidents* se manifestent généralement comme symptômes terminaux de la grande insuffisance, et traduisent la complète suppression fonctionnelle du foie.

C'est d'abord le DÉLIRE; un délire de parole et d'action surtout nocturne, subcontinu, généralement calme, caractérisé par des rêvasseries, de l'incohérence et de la niaiserie, et s'accompagnant d'un abaissement considérable de l'intelligence et de la mémoire. « Parfois le malade cherche à se lever, s'empare des objets qui l'entourent ou perd la notion de leur présence, en cherche qu'il ne trouve pas, veut se coucher dans le lit de son voisin » (1).

Le COMA, très rarement transitoire, marque généralement le stade ultime de l'insuffisance hépatique. Les pupilles sont généralement dilatées; la respiration ronflante, prend parfois un rythme particulier: à une inspiration lente succède une brusque expiration, suivie d'une longue pause. Le cœur est accéléré, quelquefois irrégulier; le pouls petit.

VII. — **Troubles de la thermogénèse.** — Le foie étant l'organe le plus chaud de l'économie, et représentant indirectement, de par sa fonction glycopoïétique, la principale source de chaleur animale, on conçoit que la diminution de la température doive être une des conséquences de l'insuffisance hépatique. Il semble bien, en effet, que l'hypothermie soit la règle dans les

¹ 1. GOUTET, *loc. citato*.

cas où l'action de cette insuffisance se montre seule, ou du moins dégagée, de toute influence infectieuse surajoutée. Mais lorsque l'infection intervient, elle exerce sur la température son action propre, tantôt hyperthermisante (streptocoque), tantôt hypothermisante (bactérium coli).

2° Formes cliniques

Les symptômes dont nous avons fait l'étude analytique peuvent se grouper de façon à constituer différents tableaux cliniques. On peut distinguer, d'après leur importance, trois modalités.

A). — Une première, est la *forme latente*, qui peut se rencontrer, soit au cours d'une bonne santé apparente, soit pendant l'évolution d'une maladie aiguë ou chronique, soit enfin à la suite d'une affection hépatique incomplètement guérie. Elle n'est caractérisée par aucun signe apparent de nature à attirer l'attention sur le foie. Elle ne peut être décelée que par l'examen de l'urine, qui révèle l'existence du syndrome initial de l'insuffisance hépatique (Hanot) : urobilinurie, glycosurie alimentaire, diminution de l'urée, et parfois indicanurie.

B). — Une seconde constitue la PETITE INSUFFISANCE. Ici l'on se trouve en présence de symptômes subjectifs et objectifs qui vous font de suite penser au foie par leur association. Ces « petits signes de l'hépatisme » (Hanot), sont : l'anorexie, la dyspepsie, le météorisme, et la constipation entrecoupés de

crises diarrhéiques avec selles plus ou moins décolorées, des hémorragies, de la sécheresse de la peau avec démangeaisons, de l'ictère à ton sale, terreux, de la céphalalgie, de la somnolence, de l'asthénie musculaire, certains troubles visuels, une certaine incohérence des idées ; enfin, outre le syndrome urinaire initial, l'albuminurie, la peptonurie.

Ces divers petits signes observés au cours d'une affection hépatique nettement caractérisée, ou pendant l'évolution d'une maladie aigüe ne permettent pas de méconnaître l'existence d'une atteinte sérieuse des cellules hépatiques. Mais il ne faut pas s'attendre à les constater jamais au complet, le degré exact de l'insuffisance hépatique, la variété des poisons et les dispositions individuelles exerçant une influence importante sur l'apparition de tel ou tel signe.

C). — Enfin, l'on peut avoir affaire à la GRANDE INSUFFISANCE. A celle-ci correspondent l'acholie, les hémorragies multiples et les grands accidents nerveux. Ce sont ces symptômes qui fournissent les traits dominants du tableau de l'ictère grave ; aussi est-il d'usage de décrire celui-ci comme le syndrome clinique traduisant la complète suppression fonctionnelle du foie. Il correspond au point de vue symptomatologique, à l'atrophie jaune aiguë au point de vue anatomique. Il faut y joindre l'ictère biliphéique, symptôme presque constant et paraissant résulter « de la dislocation des travées hépatiques qu'entraîne à peu près nécessairement une altération profonde et diffuse des cellules » (Hanot).

Si la perte du pouvoir antitoxique du foie expose l'économie à l'intoxication, non seulement par les poisons de l'organisme, mais encore par ceux du dehors, à plus forte raison la perte de l'action bactéricide de cet organe la prive-t-elle d'une de ses principales défenses contre les agents infectieux, qui ne sont plus détruits et dont les toxines ne sont plus neutralisées. Ces deux processus peuvent se produire chez la puerpérale infectée déjà affaiblie par la grossesse ; c'est ce cas particulier que nous allons maintenant étudier.

DEUXIÈME PARTIE

Nous venons de voir comment le foie se laisse toucher, comment il manifeste ses lésions, et quelle évolution peuvent suivre les désordres fonctionnels qui en sont la résultante.

Un grand nombre des causes étiologiques se retrouvent, exagérées même, dans les phénomènes qui constituent ou accompagnent la grossesse. Indépendamment de ces conditions physiologiques spéciales engendrant une intoxication par des agents chimiques et des produits complexes, l'insuffisance hépatique ressortit aussi aux toxines microbiennes, tout en imprimant un cachet spécial aux infections qui les ont lancées dans la circulation.

Nous allons rapidement passer en revue ces différents facteurs, laissant place, en opposition à l'infection accompagnée d'insuffisance hépatique, à l'insuffisance hépatique secondairement doublée d'infection. Nous terminerons par la partie la plus importante de notre travail : l'exposé des faits.

CHAPITRE PREMIER

Andréa Barone (1) a très justement comparé l'organisme humain à un laboratoire de poisons, présentant des organes de transformation et d'arrêt (intestin, rate, ganglions lymphatiques, capsules surrénales, corps thyroïde, foie) et des organes éliminateurs (intestins, poumons, peau, rein).

Or la toxicité du sérum sanguin peut augmenter dans deux cas : ou bien quand les organes de défense deviennent insuffisants, il y a alors rétention de poisons ; ou bien quand ceux-ci continuant à fonctionner normalement, il y a surproduction de poisons.

Ces deux mécanismes se présentent dans la grossesse, créant un état de moindre résistance pour l'organisme.

La grossesse d'une façon générale tend à diminuer l'activité physique de la femme ; elle marche ou tra-

1. ANDRÉA BARONE. *In Archivio di ostetricia e gynecologia Napoli*, février 1902, analysé dans l'*Obstétrique*, 1902, p. 333.

vaille moins, dort davantage, toutes conditions favorables à la constipation due surtout à l'asthénie générale et à l'atonie.

« L'observation clinique nous apprend que « la grossesse crée un état qui se rapproche beaucoup, à de nombreux points de vue, de certaines diathèses, dites maladies par ralentissement de la nutrition (1).

Au cours de ces maladies, comme au cours de la grossesse, on constate des manifestations morbides communes : un envahissement de l'organisme par la graisse, de l'atonie gastro-intestinale, une diminution des échanges.

Bien des matériaux au lieu d'atteindre la phase de l'urée, s'arrêtent à l'état de composés dits, substances extractives, qui sont nocifs et qui viennent ajouter encore au travail du foie.

Les organes chargés surtout de dépurer l'organisme, l'intestin et le rein, voient leur fonctionnement normal entravé.

Tous les accoucheurs ont insisté sur le rôle du tube digestif pendant des suites de couches, et déjà en 1894 Barbier, élève du professeur Tarnier, faisait dans sa thèse inaugurale une étude sur cette question. Brouette (2), en 1901, l'a reprise, prenant comme base une remarquable leçon clinique du professeur Budin, et a apporté comme nouveaux matériaux les nombreuses

1. ROCHÉ. Contribution à l'étude des poisons de l'organisme au cours de la grossesse. *Th. Paris*, 1904.

2. BROUTELLE, *loco citato*.

études bactériologiques faites sur les infections puerpérales dans le monde entier et surtout en Allemagne.

Dès le troisième mois, l'augmentation de volume de l'utérus jointe à un vice d'orientation fréquent, la rétroversion, détermine une compression de l'ampoule rectale. Dans les cas légers, les matières sont comprimées et passées à la filière ; dans certains cas plus graves, il y a obstruction presque complète ; et « Guichard a signalé un cas de gangrène suivie de perforation avec formation d'une fistule consécutive, due à la pression anormale de la matrice contre l'intestin (1). »

Le rein, lui aussi, à une certaine époque de la grossesse et par suite de déplacements du globe utérin, peut voir sa circulation entravée par la compression de l'uretère, compression qui peut aller jusqu'à l'hydronéphrose.

De même que le plomb, l'argent, le mercure en s'éliminant, produisent de véritables néphrites toxiques, de même les poisons secondairement fabriqués dans l'organisme par le fait de la désassimilation imparfaite, déterminent en s'éliminant des altérations rénales.

À l'état normal, les fèces sont toxiques par les composés alcaloïdiques et les ptomaines qu'elles contiennent. « Expérimentalement, Boix (2) a reproduit chez le

1. MOREAU. Des infections et des intoxications d'origine intestinale au cours de la puerpéralité. *Th. Paris*, 1905.

2. GOUGET, *loco citato*

lapin, par ingestion d'extrait de matières fécales d'importantes lésions hépatiques. » Or normalement, au cours de la grossesse, par suite de la surcharge fonctionnelle physiologique imposée à tous les organes, de la progression lente des matières dans le conduit intestinal, celui-ci remplit mal son rôle d'émonctoire au moment où l'organisme a le plus besoin de lui, et augmente dans des conditions considérables le travail du foie.

M. Huchard a étudié les effets des poisons intestinaux sur la glande hépatique (1). Ces poisons déterminent de la congestion du foie, car certains d'entre eux sont vasoconstricteurs et aboutissent à l'hypertension sanguine.

A ces causes capables d'entraver les fonctions du foie, et à d'autres si bien étudiées par Bouffe de Saint-Blaise (2), en 1898, dans son exposition de l'hépatotoxémie, il faut encore ajouter, la suppression de l'élimination menstruelle, la diminution dans le sang du nombre des globules rouges, de la quantité de l'albumine de l'hémoglobine et de la fibrine ; la diminution de la quantité d'oxygène transportée aux tissus ; la décomposition incomplète des albuminoïdes dans les tissus consécutives à la diminution de l'hémostase pulmonaire, restreignant le contingent d'oxygène nécessaire aux combustions.

Il faut aussi tenir compte des toxines fœtales, sur le

1. MOREAU, *loco citato*.

2. BOUFFE DE SAINT-BLAISE. Les auto-intoxications gravidiques. *Annales de gyn. et d'obstétrique*. Paris 1898, 2^e semestre.

rôle desquelles Charrin (1) a insisté comme facteur de l'insuffisance hépatique.

Le fœtus vit et se développe au cours de la grossesse ; il assimile et désassimile ; en plus des déchets de sa propre désassimilation, l'organisme maternel reçoit donc, en partie au moins, ceux des tissus fœtaux et du placenta.

Fehling de Strasbourg (IX^e Congrès de la Société allemande de gynécologie tenu à Giessen du 29-31 mai 1901) Zemprin (*Riforma medica*, 27 juillet 1901) attribuent les accidents éclamptiques aux produits de désassimilation des tissus fœtaux.

Chez un sujet aux échanges diminués, dont la dépu-ration intestinale et rénale est ralentie, dont le foie surchargé de besogne doit détruire des produits toxiques d'origine maternelle comme ceux à point de départ fœtal, les conditions aptes à lutter contre une infection seront donc déplorables.

Grâce à sa richesse vasculaire et ses connexions indirectes avec le poumon et le cœur, directes avec l'intestin, on conçoit que le foie constamment menacé, soit souvent touché ; les deux circulations veineuses qui le traversent, la circulation artérielle qui le nourrit, les canaux excréteurs qu'il contient sont pour lui autant de voies d'infection différentes et parfois simultanées.

L'intestin, par suite de son atonie et des obstacles qui empêchent une évacuation suffisante, est déjà devenu

1. CHARRIN, Congrès de Toulouse, 1904.

le théâtre de fermentations anormales ; il devient, sous l'influence de la stase un excellent milieu où les bactéries exaltent leur virulence, et pullulent.

En 1893, Gastou (1) constate souvent la présence de microcoques dans les foies infectés ; « ils siègent pour la plupart dans les capillaires ou au milieu des cellules embryonnaires, quelquefois dans les veines sus-hépatiques ou portes ; ils se voient chaque fois que l'infiltration embryonnaire capillaire est très prononcée, et plus le processus est aigu, plus nombreux sont le nombre et la variété des microcoques, » ceci semble prouver que l'infection se fait par des modes différents et n'est pas toujours l'effet direct du microbe pathogène de la maladie mais une infection secondaire d'origine intestinale. « Ce diplocoque (2) que l'on rencontre au niveau des veines portes et des capillaires est, en effet, un des hôtes les plus habituels de l'intestin. »

Le colibacille joue en effet un rôle capital dans les infections puerpérales lorsque, insuffisamment sécrétée, ou de pouvoir antitoxique insuffisant, la bile permet son exaltation dans le tube digestif, on assiste à une infection surajoutée, de pronostic presque toujours fatal ; parfois même, le colibacille, jouant le premier rôle, suffit à déterminer en quelques jours le syndrome de l'ictère grave.

1. GASTOU. Le foie infectieux. *Th. Paris*, 1893, page 200 et suiv.

2. GASTOU, *loco citato*.

Les observations qui l'incriminent ne se comptent plus, Netter (1) a montré qu'il occupait normalement le cholédoque.

Macaigne (2) établit nettement que s'il vit en simple saprophyte dans le tube digestif à l'état normal, il est capable d'exalter sa virulence à la faveur d'une déchéance quelconque de l'économie dont il est l'hôte, et de devenir ainsi pathogène au même titre que le pneumocoque, autre habitant d'une cavité naturelle.

Broutelle (3) cite un très grand nombre d'observations d'infections puerpérales à point de départ colibacillaire.

Dans sa leçon sur les « Rapports de l'utérus avec l'intestin au point de vue clinique (4) » le professeur Budin, montre l'importance de la constipation persistant encore durant les suites de couches, favorisée par le repos au lit, le régime lacté, « l'infériorisation du releveur de l'anus consécutive au traumatisme obstétrical » ; elle a surtout comme conséquences : 1° l'infection, due au colibacille, limitée à l'intestin ; 2° l'infection ayant envahi l'appareil génital par la voie vaginale ou la voie intestino-péritonéale.

En 1903 Capaldi (5) expérimentant sur des chiennes, a vérifié ce passage du colibacille à travers les parois rectales même en l'absence de toute lésion.

1. NETTER, *Bulletin, Société anatomique*, 1880.

2. MACAIGNE, Le colibacille, *Th. Paris*, 1872.

3. BROUTELLE, *loco citato*.

4. BUDIN, *Semaine médicale*, 1893, page 141.

5. CAPALDI, *Archivia di ostetric. gynecol.*, août 1903.

A priori, il est permis d'établir une distinction dans le travail qu'aura à fournir le foie, suivant le degré d'extension de l'infection.

S'il s'agit d'une infection localisée, (escharres vulvo-vaginales, endométrite, annexite) la lutte est en quelque sorte circonscrite sur un petit coin du champ de bataille.

S'il s'agit, au contraire, d'une infection généralisée, d'une septicémie où microbes et toxines charriés par le courant sanguin portent la lutte sur tous les points, la tâche sera rude pour un foie déjà surmené par les toxines maternelles et fœtales.

Dans ces circonstances, l'état antérieur de la glande hépatique est d'une grande importance. A toutes les causes prédisposantes énumérées dans la première partie de ce travail, il faut en ajouter une autre, c'est celle constituée par les grossesses antérieures.

Les auteurs s'accordent pour reconnaître que la grossesse est une des causes prédisposantes de l'ictère grave. Frerichs (1) sur trente et un cas d'ictère grave a trouvé vingt-deux femmes, et parmi elles, onze étaient enceintes.

Peter (2) constate de même cette manifestation de l'insuffisance hépatique et le rattache à l'hyperhémie. Ollivier (3) écrit : « Les troubles de circulation et de nutrition peuvent se borner à une simple congestion,

1. FRERICHS, *Traité pratique des maladies du foie*, trad. fr. 2^e édit., 1866, page 261.

2. PETER, *Cliniq. médicalé*, 1879, tome II, page 607.

3. OLLIVIER, *Arch. Génér. de Médecine*, 1873, tome XXI, pages 567 et suiv.

donner lieu à une légère suffusion ictérique mais si le processus s'accuse, il peut se développer une inflammation diffuse et parfois une destruction rapide du tissu même de l'organe, l'atrophie jaune aiguë. Mais ce processus irritatif, tout en se bornant au début à une simple congestion du foie, peut persister, et il en résulte un travail pathologique à évolution lente, à marche chronique, qui ne se découvre souvent qu'après plusieurs grossesses : c'est l'hépatite interstitielle, la cirrhose. Il n'est pas nécessaire que le processus irritatif ait amené de l'ictère ; il existe à la première grossesse et chaque nouvelle grossesse en accentue le progrès. »

Dans nos dix-huit observations, onze en effet concernent des multipares ; toutes moururent sauf une, chez laquelle nous ne pûmes relever aucun antécédent pathologique.

CHAPITRE II

A. — Exposition clinique

Nous voici donc en présence d'un foie qui a été surmené, qui a été lésé, qui luttait mal. Que va-t-il se passer lorsqu'aux toxines maternelles et fœtales vont se surajouter les toxines microbiennes ?

Plusieurs cas peuvent se présenter :

α. — Une femme, une multipare le plus souvent, a eu une grossesse assez pénible, ayant présenté une constipation opiniâtre, quelques petites hémorragies etc. Après l'accouchement, elle a fait de la rétention placentaire et le streptocoque s'est installé dans les sinus utérins. Vers le troisième ou le quatrième jour, la température s'élève à 39° et 40° ; le pouls est rapide, le col entr'ouvert. Après un écouvillonnage qui a nettoyé l'endomètre, on voit soudain apparaître un ictère hémaphéïque plus ou moins accentué, de ton sale, terreux : les urines sont rares, avec peu d'urée et des pigments biliaires ou modifiés, les matières parfois plus colorées au début deviennent pâles et fétides.

L'apparition de l'ictère est rapidement suivie de celle des hémorragies (utérines, épistaxis, hématomèses); puis se montrent les grands troubles nerveux, du délire maniaque, de la torpeur, du coma, et la malade succombe avec de la température et un pouls incompressible.

Tous ces phénomènes qui ont évolué en six, huit, et dix jours, sont en relation avec le degré d'intoxication de l'organisme, et avec la virulence du streptocoque. L'infection puerpérale qui avait marqué le début des accidents est passée au second plan, laissant la place aux symptômes de l'ictère grave, et, cliniquement, c'est celui-ci qui a surtout contribué à la terminaison fatale.

Même en tenant le plus grand compte de l'existence de pus, révélée par l'autopsie dans la cavité pelvienne, c'est un fait d'expérience journalière que de semblables lésions n'entraînent pas nécessairement la mort de la femme infectée. On sait qu'elles peuvent, sinon guérir, du moins passer à l'état chronique et s'atténuer par la formation d'un exsudat et d'adhérences qui masquent entre eux les organes du petit bassin et agglutinent entre elles les anses intestinales.

β. — Un autre tableau clinique peut se présenter, à issue toujours fatale : c'est celui de la septicémie d'origine colibacillaire. Il y a *peu de température* (1), un

1. Les travaux de HANOT, de GILBERT et GIRODE (*Bulletin, Société Médicale des Hôpitaux*, 1890); de MARFAN et LYON (*Société de Biologie*, décembre 1891); de WIDAL et LÉGRY (*Société médicale des Hôpitaux*, décembre 1891), ont démontré que dans les

pouls fréquent, mou, et un état général très grave ; l'ictère de teinte foncée envahit tous les téguments ; les urines tombent à 200 ou 300 grammes ; les matières ne sont plus évacuées ; vomissements bilieux, prostration extrême, parfois hémorragies et mort rapide dans le coma. L'autopsie ne révèle qu'un peu de liquide, bouillon trouble, dans la cavité péritonéale.

γ). — Enfin un troisième cas, à évolution plus lente, à terminaison parfois heureuse, décèle une incapacité fonctionnelle du foie momentanée.. L'infectée, après plusieurs jours de fièvre et de frissons et des signes de réaction péritonéale, présente insensiblement quelques symptômes qui par leur ensemble traduisent la petite insuffisance hépatique : le taux des urines et celui de l'urée s'abaissent ; les matières prennent la consistance et la teinte mastic ; on constate de la glycosurie ; la malade a du prurit ; ses nuits sont agitées et elle a des hallucinations ou du délire de paroles, niais ; le pouls et la température sont en corrélation presque normale.

Puis on assiste au bout de quatre à cinq jours à une sorte de phase critique : diurèse et sueurs abondantes, relèvement du taux de l'urée, disparition du sucre, coloration des matières ; les nuits deviennent calmes

affections dues au *bacille d'Escherich* ou du *bactérium coli-commune*, il y avait hypothermie. Des expériences des auteurs susmentionnés et des faits cliniques montrent que l'introduction dans l'économie de ce bacille et son exaltation vers l'état d'organisme pathogène sont précisément marquées par une influence hypothermisante des plus nettes.

et la fièvre cesse ; le foie a lutté et a fini par triompher de l'infection.

B.) — Pronostic.

Le pronostic est subordonné à deux facteurs principaux : la virulence du ou des microbes ; la résistance du terrain. Aussi la gravité de l'infection puerpérale compliquée d'insuffisance hépatique dépend-elle, en quelque sorte, du cachet imprimé par cette dernière à l'évolution morbide.

Les symptômes hépatiques passent-ils au premier plan présentant le caractère de l'ictère grave ? la terminaison sera fatale.

Si ceux-ci se surajoutent, seulement en tant que signes de petite insuffisance, l'issue pourra en être heureuse, et les antécédents pathologiques de l'organe joueront un grand rôle. Il y a plus à attendre, en effet, au point de vue de la *restitutio ad integrum*, d'un foie antérieurement sain ou peu touché, que d'un foie déjà désorganisé par une maladie de plus ou moins longue date.

La guérison est ordinairement annoncée par des phénomènes critiques : crise polyurique, azoturique, diarrhée bilieuse, sueurs abondantes, etc.,

Enfin dans deux de nos observations (obs. V et obs. XVII) une incapacité fonctionnelle accentuée du foie a fait son apparition avant l'infection ; l'issue, dans ces cas, semble devoir être fatale.

C.) — Diagnostic.

Nous ne reviendrons pas sur la valeur séméiologique de chacun des signes de l'insuffisance hépatique. Rappelons seulement qu'aucun d'eux n'est pathognomonique et que, pour établir le diagnostic, la réunion de plusieurs d'entre eux est nécessaire. De même, l'on ne constate que rarement un tableau complet de tous ces signes. Nous nous contentons de rappeler les plus importants au point de vue clinique.

A). — Il existe une dissociation marquée du pouls et de la température, surtout lorsque l'on a affaire à une infection d'origine colibacillaire ; une de nos observations peut en être considérée comme type.

B). — Les selles peuvent être plus ou moins décolorées, selon que le foie a conservé sa fonction biligénique, ou que celle-ci a été pervertie ou même complètement abolie.

C). — Les urines voient leur taux diminuer, en même temps que celui de l'urée baisse d'une façon très notable ; leur couleur prend une teinte jaune-verdâtre, à reflets dichroïques ; l'analyse permet d'y décèler de l'urobiline, de l'indican, du sucre, de l'albumine même, lorsque le rein surchargé commence lui aussi à faiblir.

D). — Le foie doit théoriquement être petit et l'autopsie le révèle souvent ainsi (Obs. XIV, 850 gr. ; obs. XV, 858 gr.) ; mais cette règle souffre de nombreuses exceptions explicables par les circonstances qui ont

précédé ou accompagné l'incapacité fonctionnelle de l'organe.

Dans la grossesse, en effet, le foie est très augmenté de volume, et la petitesse ne doit être considérée que d'une façon relative. De plus, pour être atrophié, il est nécessaire qu'il soit en quelque sorte sidéré par une masse énorme de toxines ; or souvent le processus est trop rapide pour permettre à cette lésion macroscopique de s'établir.

D'autre part, il présente parfois le type du foie infectieux, c'est-à-dire hypertrophié, et c'est alors l'histologie qui nous montre dans un foie macroscopiquement gros une désorganisation plus ou moins complète des travées hépatiques, une désagrégation des cellules, signature de l'insuffisance hépatique.

Il ne faut donc pas identifier les termes : grande insuffisance hépatique (expression clinique) et atrophie jaune aiguë (expression anatomique).

Dans le premier syndrome, véritable « ictère aggravé » le foie peut être gros comme il peut être petit ; dans le second, au contraire, le foie présente toujours la forme atrophique.

TROISIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

Observation I.

Tirée de la thèse de LAVOIX, 1872 (résumée).

Primipare. Infection. Ictère. Coma. Mort. — Femme A., 35 ans, primipare. Forceps au détroit inférieur, le 25 septembre.

Le 27. — Douleurs abdominales à la pression. Surfaces cutanées colorées en jaune. *Ictère.*

28. — Soif vive, langue chargée, ventre ballonné, le soir ventre très développé ; frissons.

29. — Lochies fétides, prostration ; nuls troubles circulatoires.

30. — Agitation. Les autres symptômes persistent, plus le relâchement du sphincter anal.

1^{er} octobre. — Mort.

AUTOPSIE. — Liquide purulent et fausses membranes en abondance, recouvrant intestin, foie, rate et utérus.

Foie volumineux ; bile jaunâtre ; sang fluide dans les veines sus-hépatiques.

Rate augmentée de volume. Reins normaux.

Utérus volumineux contenant une matière sanieuse et du pus.

Poumons, péricarde et endocarde colorés en jaune.

Une portion du foie examinée attentivement fait voir des îlots jaunâtres, ramollis, un peu congestionnés à la périphérie.

A la coupe on constate qu'une portion des cellules hépatiques est détruite, ou il existe à la place des granulations graisseuses avec du pigment biliaire. Ça et là on aperçoit les vaisseaux sains.

Observation II

Tirée de: HERVIEUX, in *Gaz. médicale de Paris*, 1867.

Tome XXII, p. 217 et suiv.

Multipare. Infection. Ictère. Diarrhées fétides. Mort. — Femme, 34 ans, multipare, originaire de Rennes, habite Paris depuis un an. Fièvre typhoïde dans le jeune âge. Dans le cours de sa dernière grossesse, elle eut une constipation assez intense et de l'œdème aux membres inférieurs, mais sans traces d'albumine dans l'urine; elle accoucha naturellement le 13 juin 1866 d'un garçon pesant 2.920 grammes.

Le lendemain 14, le pouls était à 72, le ventre souple et indolent.

15 juin. — Pouls à 76; peau un peu chaude; infiltration des grandes lèvres. Une éraillure située à la partie inférieure de la vulve commence à se couvrir d'escharres.

16 juin. — Pouls à 86; langue blanche; peau chaude; *sept garde-robes en diarrhée*.

17 juin. — Pouls à 86, langue blanche, diarrhée et lochies fétides; le soir pouls à 106; peau chaude; langue sale; douleur dans la région hypogastrique; *six garde-robes en diarrhée*.

18 juin. — Peau chaude. Pouls à 112; langue blanche; douleurs abdominales généralisées, avec retentissement dans les lombes et dans le dos.

19. — Commencement d'ictère sur la face et le tronc ; coloration jaune des conjonctives et de la muqueuse buccale. Pouls à 160, chaleur à la peau ; respiration à 34 ; expression d'inquiétude et de souffrance ; météorisme abdominal, diarrhée, vomissements bilieux ; lochies peu abondantes, d'un gris rougeâtre et très fétides. Guérison des escharres vulvaires ; pulvéulence des narines ; état général grave.

20. — L'ictère s'est généralisé en se prononçant davantage à la face, au tronc et sur les muqueuses ; pouls à 126 ; respiration à 34 ; chaleur brûlante à la peau ; langue rouge et sèche. Augmentation du météorisme abdominal ; pas de sensibilité à la pression. *Diarrhée*, lochies fétides, vomissements de boissons. Dans la soirée l'état de la malade s'est considérablement aggravé ; elle succombe le lendemain 21 juin à 6 heures du matin.

AUTOPSIE. — Les téguments ont conservé la teinte ictérique observée pendant la vie. A l'ouverture de l'abdomen, issue d'une quantité considérable de sérosité jaune mêlée de flocons pseudo-membraneux de la même couleur. Pus épais d'un jaune ictérique, accumulé dans le petit bassin, avec mélange de flocons jaunes. Fausses membranes sur l'utérus, les ligaments larges, les ovaires, les intestins, le foie et la rate. Ces deux derniers organes en sont littéralement couverts.

Utérus volumineux mesurant 16 centimètres sur 14, col noirâtre, tuméfié, ramolli, déchiré à son pourtour ; muqueuse utérine ramollie, se détachant aisément par le raclage, et baignée par une sanie noirâtre et fétide.

Tissu utérin de couleur jaunâtre, mais n'ayant pas l'aspect nacré ordinaire, ne criant pas sous le scalpel.

Au niveau de l'insertion de chaque ligament large et notamment dans la portion qui correspond à l'ovaire, foyer purulent du volume d'une grosse noix, ayant aminci l'utérus dans ce point.

Ovaires rougeâtres, ramollis sans trace de pus. parsemés de petits foyers sanguins dont le volume varie depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une lentille.

Le Foie examiné au microscope par M. Cornil a présenté les altérations suivantes :

Coloration jaune rougeâtre du tissu examiné à l'œil nu. Ramollissement ; le tissu ne se soutient pas. Au microscope, infiltration des éléments du foie par le pigment biliaire. La plupart des cellules présentent en outre des granulations graisseuses. Presque toutes ces cellules ont deux noyaux. La multiplication des noyaux a été rapportée par Virchow à une sorte d'inflammation parenchymateuse, non pas à une hépatite pure, mais à une altération nutritive. Selon Virchow cet état précède la dégénérescence graisseuse.

La bile était d'un vert noirâtre, très foncé, très épaisse, visqueuse.

Les reins ictériques contenaient du pus dans les calices et les bassinets ; la vessie renfermait aussi un pus jaune, évidemment coloré par le pigment biliaire.

La rate couleur lie de vin est ramollie.

Les poumons, un peu engoués à leur base. Quelques adhérences pleurétiques.

Le cœur, très petit, endocarde violacé ; aorte d'un rouge carmin.

Dure-mère et arachnoïde présentaient une teinte jaunâtre.

Cerveau exempt de toute congestion ou altération.

Observation III

Tirée de : HERVIEUX : *Ictère puerpéral*, loco citato.

Primipare. Péritonite généralisée. Ictère. Pigments biliaires en grande abondance, coma, mort. — Femme Fou... primipare, 28 ans, cuisinière, originaire du Berry ; à Paris depuis deux mois. Pas de maladies graves antérieures ; pas d'accidents pendant la grossesse.

Accouchée naturellement le 17 novembre 1863 à la Maternité. État satisfaisant jusqu'au 22. A dater de ce jour jusqu'au 26,

quelques petits frissons, un peu de diarrhée et de temps à autre un peu de sensibilité abdominale. Dans la nuit du 25 au 26 grande agitation; la malade désireuse d'abandonner son enfant, et trouvant qu'on ne le lui enlevait pas assez tôt, avait été prise d'insomnie, de délire, de mouvements désordonnés; deux fois elle s'était levée en proie à des hallucinations toutes relatives à son enfant.

Dans la soirée du 26 survient un grand frisson d'une demi-heure, avec tremblement des membres et claquement des dents.

27 novembre.—Expression de souffrance; teinte ictérique de la peau très manifeste à la face, sur la muqueuse buccale et sur les conjonctives, moins prononcée sur le tronc. L'urine traitée par l'acide nitrique prend une *teinte verte* très accusée. Ventre modérément développé mais très sensible à la pression. Il est aussi le siège de douleurs spontanées qui arrachent des plaintes presque continuelles à la malade; chaleur vive à la peau, pouls à 130, petit et faible; diarrhée et vomissements verts.

28. — L'ictère a considérablement augmenté; la face et les conjonctives sont d'un jaune foncé; les gencives et toute la muqueuse gengivo-buccale apparaissent non moins jaunes quand on refoule le sang par une pression énergique. L'intensité de la coloration ictérique s'est accrue dans la même proportion sur le tronc et les membres. *L'urine verdit et se fonce davantage que la veille par l'acide nitrique.* Pouls presque imperceptible; refroidissement de la face, de la langue et des extrémités; immobilité dans le décubitus dorsal, yeux convulsés en haut, indifférence et insensibilité à toutes les stimulations extérieures, respiration précipitée, mort à 9 heures du matin.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du ventre, issue d'une quantité énorme de liquide louche, jaune, mêlée de flocons purulents et pseudo-membraneux; le petit bassin est rempli de ce pus et de ces fausses membranes; la périphérie du foie et de la rate en est entièrement tapissée.

La face interne de l'*utérus* présente sur tous ses points une

couche de liquide rouge noirâtre semblable pour l'aspect et la consistance à de la gelée de groseille déjà ancienne. Pas de traces de pus, ni dans l'utérus dont le tissu nacré a conservé sa blancheur, sa fermeté et ses caractères physiologiques, ni dans les ligaments larges qui sont souples et indemnes de toute lésion, ni enfin dans les trompes et les ovaires.

Le foie est de volume ordinaire, mais ramolli et d'une couleur jaune très vive, exactement comparable à celle du pain d'épice. Cette couleur spéciale du tissu hépatique reconnaît pour cause l'infiltration générale des cellules du foie par le pigment biliaire.

Rien dans la *rate*. Poumons congestionnés ; les deux plèvres sont intactes.

Cœur et gros vaisseaux sains.

Cerveau et méninges, d'une intégrité d'ailleurs parfaite, étaient légèrement colorés en jaune par l'ictère.

Observation IV

IN ANDRAL. Cliniq. méd., tome II, p. 576, citée par HERVIEUX, in *Gaz. méd. Paris* 1867, tome XXII.

? *Pare, péritonite généralisée, ictère, mort.* — Une femme de 29 ans, accouche facilement et promptement d'un enfant à terme. Immédiatement après l'accouchement perte abondante qui est combattue par des applications de glace sur l'hypogastre et du suc de citron porté sur le col utérin ; les lochies coulent comme de coutume.

Le quatrième jour, sans cause connue, toute espèce d'écoulement se supprime et l'abdomen devient le siège de vives douleurs. Le lendemain, cinquième jour, cette femme entre à la Charité. Abdomen fortement ballonné, très douloureux à la pression ; respiration accélérée sans toux, ni expectoration ; pouls petit et fréquent ; peau chaude et sèche ; langue naturelle. Pas de selles depuis deux jours ; ni nausées, ni vomisse-

ments. Face pâle, altérée, abattement profond. D'ailleurs on ne sent aucune tumeur au-dessus du pubis et le col utérin peut être touché sans douleur.

Toutes les fois que la malade essaye de prendre de l'huile de ricin, elle la vomit. Dans la journée elle s'affaisse de plus en plus; une teinte jaune se répand sur la figure, et dans la matinée du sixième jour l'*ictère est très prononcé*. Abdomen toujours ballonné et douloureux; prostration de plus en plus grande.

Mort dans la soirée; six jours après l'accouchement et trois jours après l'invasion des douleurs abdominales. Peu d'heures avant la mort, tuméfaction du ventre très considérable; dans toute l'étendue de la paroi antérieure, il résonnait comme un tambour.

AUTOPSIE. — Abdomen ballonné comme pendant la vie. En incisant les parois, on pique une anse intestinale, et une grande quantité de gaz s'échappe avec bruit du tube digestif. Entre les intestins étaient accumulées des masses blanches albumineuses qui les unissaient.

Un pus blanc et épais remplissait l'excavation du petit bassin. Une vive injection colorait en beaucoup de points le tissu cellulaire sous-péritonéal.

Le foie n'offrait, soit dans ses canaux, soit dans son parenchyme, aucune altération appréciable.

L'utérus revenu sur lui-même, ne dépassant pas le pubis, offrait une assez ample cavité à surface interne rougeâtre. Rien dans le thorax et le crâne.

Observation V

Tirée de la thèse de POUCHET (1872).

Primipare. Constipation. Syncopes. Ictère. Accouchement prématuré. Grande insuffisance hépatique. Mort. — La nommée Marie L... entre à la clinique le 16 octobre. Elle est primipare.

Pendant sa grossesse cette femme a eu des syncopes. Il y a quinze jours qu'elle devint jaune ; elle n'en connaît pas la cause. Il y a un mois cependant elle eut une frayeur.

Elle n'accuse aucun symptôme marqué, si ce n'est une inappétence complète. Il y a quelques jours elle eut aussi des crampes d'estomac. *Constipation depuis quinze jours.*

Les premières douleurs ont apparu le 15 à 11 heures du soir. Accouchement naturel. Enfant vivant et pesant 2.100 gr.

17 octobre. — Pouls à 80, petit, dépressible ; la teinte jaune envahit toutes les muqueuses et la peau. Vers 3 heures du soir, *hémorragie utérine abondante*. On prescrit du seigle ergoté ; elle le vomit.

18 octobre. — Prostration très marquée décubitus dorsal. Constipation persistante. *Urines jaunes et épaisses*. Utérus à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, contracturé et sensible. Région de l'hypocondre droit très sensible. Mais le foie n'est pas augmenté de volume ; la matité ne commence qu'à deux travers de doigt au-dessus des fausses côtes.

19 octobre. — Pouls à 92. Utérus dur et très sensible. Teinte jaune persistante. La malade est un peu réveillée.

20 octobre. — Pouls à 104, très petit. La malade est retombée dans la somnolence. Région abdominale très sensible dans toute son étendue, un peu d'œdème au niveau des malléoles.

21 octobre. — Frisson avec claquement de dents et tremblement des membres vers 10 heures du matin. La malade meurt dans la soirée.

AUTOPSIE. — Trente-six heures après la mort. Teinte générale jaune intense, mais jauné clair et non pas jaune brun. Ventre très ballonné. A l'ouverture de l'abdomen, intestins distendus et faisant une saillie considérable. Péritoine enflammé : capillarisation développée en certains points. Liquide séro-purulent dans les parties déclives, mais pas en grande abondance. Quelques fausses membranes d'un blanc jaunâtre flottent dans le liquide ; d'autres adhèrent à la surface.

Le diaphragme est refoulé. Le foie complètement caché sous

les fausses côtes et les côtes. Il paraît donc au premier abord considérablement diminué de volume. Il a 24 centimètres dans sa plus grande longueur, 15 centimètres de largeur. Couleur jaune-clair. Pas de congestion sanguine; les cellules hépatiques apparaissent comme si elles avaient subi la dégénérescence graisseuse; elles sont seulement plus jaunes dans leur ensemble.

Reins normaux de volume. A la coupe, coloration blanc-jau-nâtre, comme s'ils avaient subi la dégénérescence graisseuse.

Rate normale.

Utérus volumineux ne remontant pas cependant tout a fait au niveau de l'ombilic. Coloration rouge-foncé avec plaques hémorragiques sur les faces antérieures et postérieures avec lignes sinueuses et rouges en grand nombre, surtout au niveau du fond. A la coupe métrite parenchymateuse avec ramollissement du tissu musculaire. Cette altération manque à la partie qui sépare le col du corps.

La face interne de l'utérus est rouge-foncé, dans certains points grisâtre et ramollie; elle se déchire sous le doigt et apparaît comme gangréneuse. Odeur très fétide.

Poumons sains.

Péricarde renferme un peu de sérosité jaune citrin.

Cœur assez volumineux.

Observation VI (résumée).

Tirée de SIZER (*Nelson*). — Case of puerperal peritonitis complicated, etc... in *Americ journal of Obstet.* New-York, 1874-75, tome VII, page 342.

Primipare. Infection. Grande insuffisance hépatique. Mort. — Primipare de 27 ans, arrivée à la fin d'une grossesse gémellaire, qui accoucha normalement de deux jumeaux vivants. Elle avait séjourné quelques jours auparavant dans un hôpital où régnait une épidémie de fièvre puerpérale. Deux jours après l'accou-

chement la parturiente fut prise d'un grand frisson de vingt minutes avec 39°2 et de la dyspnée; il existait du tympanisme et une légère sensibilité abdominale, symptômes d'une infection puerpérale à début très violent. Cependant l'orage initial s'était calmé, quand cet état infectieux prit une autre tournure au bout de deux jours, par suite de l'apparition d'un *ictère*; sans doute les phénomènes infectieux du début ne disparurent pas complètement puisque la diarrhée et la sensibilité abdominale persistèrent. Mais du jour où l'ictère se fut introduit dans la place il subtilisa toute l'attention à son profit; déjà très marqué lors de son apparition, il *s'accusa de plus en plus*. Le foie paraissait plus gros et plus douloureux qu'à l'état normal; on nota des vomissements, des *ecchymoses*, « on fit le diagnostic ferme d'atrophie (?) aiguë jaune du foie ». Puis survint du *délire* et en dernier lieu, sept jours après le début de la jaunisse, neuf jours après le début total, la malade mourut. Parmi les lésions trouvées à l'autopsie, deux sont particulièrement intéressantes : 1) l'existence d'une grande quantité de pus dans la cavité pelvienne, au milieu duquel baignaient le fond de l'utérus et des anses intestinales voisines ; 2) des lésions hépatiques caractérisées par une pigmentation biliaire généralisée, avec beaucoup d'*ecchymoses* et d'extravasations sanguines en surface; une augmentation de volume (66 onces: 1870 gr. 44) la friabilité au toucher du tissu hépatique, une destruction cellulaire incomplète, mais une dégénérescence granulo-graisseuse marquée ayant atteint également le parenchyme rénal.

Observation VII (résumée).

Tirée de GIRODE. — Ictère infectieux, in *Arch. de Méd. générale*, janvier et fév. 1891, pages 30 et suiv.

Secondipare. Avortement. Infection généralisée par le staphylocoque. Grande insuffisance. Mort. — Fr... P..., 38 ans, pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Premier accouchement et suites normales en 1887.

En 1890 : deuxième grossesse, arrivée actuellement à trois mois et demi, jusqu'ici passée normalement.

Le 4 juin : malaise général, frissons, vomissements, diarrhée, prostration. Cet état s'aggrave les jours suivants.

Le matin du 7 juin assez forte hémorragie utérine, et avortement rapide : le fœtus seul est expulsé ; l'arrière-faix est retenu.

8 juin. — Teinte ictérique : très prononcée. Selles diarrhéiques fréquentes, involontaires. Urines très rares, troubles, fortement albumineuses. Pouls à 126. T. : 40. Langue sèche. Dyspnée bruyante ; rien à l'auscultation.

Ventre un peu ballonné. Lochies sanglantes à peine odorantes. Asthénie, réaction faible à l'exploration de la sensibilité cutanée. T. le soir : 40°, 3.

Le 9. — T. le matin : 40° et le soir : 40°, 5 Pouls à 120. La nuit a été agitée. Le matin hématomèse abondante rouge-brun. Dans la journée épistaxis à plusieurs reprises. Diarrhée ocreuse fréquente. Anurie presque complète ; les urines sont troubles et fortement albumineuses. Pas de réaction de Gmelin, mais urobiline en abondance.

Le 10. — T. : 40° 6 et le pouls bat à 124.

Dyspnée bruyante. Hématémèses et épistaxis. Ictère stationnaire. Au milieu de la journée crise d'agitation violente : vers le soir piqué pétéchiâle aux avant-bras, aux doigts et aux jambes, et éruptions de bulles purulentes de la grosseur d'un pois.

Le 11. — Coma complet. Pouls incomptable. Diarrhée supprimée. Anurie ; sonde ramène 150 grammes environ d'une urine boueuse fétide. L'ictère est moins prononcé. Mort à 2 heures de l'après-midi.

Observation VIII (résumée).

Tirée de GIRODE, Arch. de Méd. générale, 1892, pages 416 et suiv.

Secondipare. Avortement au troisième mois. Infection. Grande insuffisance. Mort. — (Ictère. Hémorragies gastro-intestinales.

Purpura. Lésions de l'atrophie jaune aiguë. Dégénérescence vitreuse spéciale de la cellule hépatique. Présence de streptocoques dans les organes). — A. X. 30 ans, domestique. Bonne santé habituelle. Première grossesse à 26 ans. Évolution et terminaison normales.

La grossesse actuelle remonte à trois mois ; avortement le 16 juin.

Le 19 : malaise, céphalalgie, fièvre ; douleurs violentes à l'épigastre. Quelques vomissements aqueux. La *constipation* est complète depuis plusieurs jours. Dans l'après-midi l'ictère apparaît et dès le soir il est d'une grande intensité.

Le 20 : même état.

Le 21 : Apparence typhoïde : ictère généralisé de teinte claire, *urines rares* donnent réaction de *Gmelin*, légère albuminurie, constipation persiste : les matières rendues après un lavement énergique sont fortement brunâtres.

Pouls 104 : T. 37° 2. Quelques vomissements bilieux et alimentaires. Foie inaccessible, rate grosse. Respiration accélérée. Toux striée de sang.

Le 22. — T. 37° 8 : Deux hématomèses noires et trois évacuations méléniques dans la journée. *Urines très rares.* Prostration extrême, pouls filiforme. Le soir purpura en grandes plaques sur les jambes et les cuisses. T. 38° 6. Dans la nuit, courte période d'agitation et de délire peu bruyant ; à 3 heures matin, mort.

AUTOPSIE. — *Foie.* — Volume diminué. Poids : 1100 grammes, surface extérieure pâle, jaunâtre ; consistance molle, pâteuse. Rien dans la vésicule.

Rate. — Augmentée de volume, consistance ferme.

Reins. — Augmentés de volume, congestionnés.

Utérus. — Volume normal. Rien à signaler.

Les poumons sont congestionnés ; le cœur flasque, grasieux.

Encéphale. — Augmentation de la quantité du liquide céphalo-rachidien ; dure-mère teintée en jaune.

Au point de vue microscopique, on constate une déformation

de la plupart des cellules hépatiques, qui par endroits sont tassées en bloc sans structure ni noyaux colorés.

La déformation et l'atrophie cellulaire sont beaucoup moins avancées au centre des lobules qu'à la périphérie ; les cellules vues à un très fort grossissement présentent l'aspect de la dégénérescence hyaline.

Des tubesensemencés avec le produit de râclage, d'une section utérine, avec du sang pris dans la veine cave, donnèrent des cultures de streptocoques très virulentes.

En colorant certaines préparations du foie par le procédé de Gram-Weigert, on a trouvé des amas de streptocoques occupant certains capillaires dilatés ; il existait au même niveau un petit amas leucocytaire formant nodule infectieux.

Observation IX (résumée).

Tirée de GIRODE : Infection avec Ictère, *in Arch. de méd. générale*, 1892.

VIII pare. Avortement au troisième mois. Infection colibacillaire. Grande insuffisance. Mort. — M. P., 39 ans, ménagère. Pas d'antécédents pathologiques personnels ni héréditaires. Sept grossesses antérieures heureusement terminées avec suites de couches toujours normales.

La malade fait un avortement au troisième mois ; le 2 mai au matin, expulsion du fœtus ; le même jour au soir, entre à l'hôpital pour rétention de l'arrière-faix.

T. : 37°8. — Dépression générale. Téguments ont une teinte subictérique. Anorexie, nausées. Vomissements bilieux répétés. *Constipation, urines rares, foncées, fortement albumineuses. Réaction des pigments biliaires.*

Le ventre est tendu, douloureux. Utérus reste développé. Col entr'ouvert. Lochies sanguines non fétides. Le foie déborde un peu les fausses côtes. Rate est aussi un peu hypertrophiée.

Pouls fréquent et mou. Peau sèche.

Le soir T. : 38°.

Le 3. — Vers 2 heures du matin grand frisson d'une demi-heure. A 9 heures prostration très marquée.

Teinte jaune des téguments est plus intense. Le foie semble plus gros. Cessation des vomissements.

Constipation. Urines rares, fortement albumineuses et bilieuses.

A 3 heures du soir nouveau frisson.

Le 4. — T. : 38° au matin et 37°6 le soir. Frissons répétés. Aspect typhoïde. Subdélire par instants. L'ictère est encore plus foncé. Urines rares et bourbeuses. Ventre saillant, douloureux ; lochies roussâtres, peu odorantes.

Le 5. — T. : 37°2 le matin et 37°6 le soir. Extraction artificielle de lambeaux placentaires et de quelques caillots. Même état subdélirant et urines comme la veille. Persistance de la constipation : sous l'influence des lavements évacuation de quelques scybales brunâtres.

Vers la fin de la journée l'état s'aggrave, les vomissements muqueux et bilieux deviennent incessants.

Le 6. — Prostration extrême. Pouls filiforme incomptable, quelques vomissements. Anurie et mort le lendemain 7 mai au matin. T. 37°.

AUTOPSIE. — Cavité péritonéale contient dans les parties supérieures une petite quantité de liquide trouble, de teinte chocolat, mais il n'y a aucune trace d'inflammation aiguë récente de la séreuse ; il n'y a nulle part ni pus, ni fausse membrane.

Fond de l'utérus, affleure le promontoire. Vaste thrombus à gauche, à l'union du fond et de la face postérieure, empiétant sur la fosse iliaque et entourant l'S. du côlon.

La paroi interne est normale, aucune lésion macroscopique à la coupe.

Foie. — Augmenté de volume, pèse 1700 grammes. Surface régulière, lisse. A la coupe il est jaune, avec engorgement des

canaux biliaires, et petits abcès miliars de 1 à 2 millimètres de large. La consistance est normale.

Rate. — Grosse, ferme.

Reins. — Congestionnés par la bile ; quelques infarctus et foyers pyo-hémorragiques.

Cœur. — Un peu graisseux, liquide séreux dans le péricarde.

Encéphale. — Dure-mère a une teinte biliaire très prononcée. Liquide céphalo-rachidien trouble.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE. — A un faible grossissement certaines zones ont mieux pris les colorants que d'autres ; à un fort grossissement les parties faiblement teintées montrent des travées cellulaires atrophiées, dissociées par endroit, avec des vaisseaux augmentés de volume. Par places on constate de nombreuses cellules en voie de dégénérescence hyaline, plusieurs ne présentent plus qu'une zone vitreuse entourant complètement le noyau, d'autres n'ont même plus de noyaux.

A un très fort grossissement, les noyaux sont en voie de multiplication par karyokinèse.

Les petites collections purulentes sont toutes au voisinage de branches veineuses portales oblitérées par un thrombus globulaire et microbien. Les cellules hépatiques environnantes sont nécrosées.

Le 4 mai. — Deux jours après l'expulsion du fœtus, un commencement fait avec du sang de la pulpe de l'index sur gélose et gélatine donna en quarante-huit heures une culture pure et luxuriante du *bacterium coli commune*.

Le liquide péritonéal et le contenu d'un kyste purulent contenaient du staphylocoque pyogenes albus.

Dans les coupes de foie, le *bacterium coli* se trouve surtout dans les zones pyo-nécrosiques.

Observation X.

Tirée de la thèse de LE MASSON, 1898.

Primipare. Infection. Grande insuffisance hépatique. Hémorragies. Coma. Mort. — Fille Lem..., 23 ans, primipare; bonne santé habituelle; jamais de maladies graves; pas d'accidents pendant la grossesse. Accouchée le 30 décembre 1862 d'une fille vivante, au terme de huit mois, et pesant 2.650 grammes.

Délivrance naturelle. Rien de particulier à noter jusqu'au 8 janvier 1863. A cette époque on constate de la fièvre, des douleurs abdominales, de la *diarrhée*, de l'*ictère*.

Tous ces symptômes vont en s'aggravant jusqu'au 13 janvier où nous trouvons la malade dans l'état suivant : *ictère* intense, coloration jaune des conjonctives et de la muqueuse gengivo-buccale, chaleur vive de la peau; pouls à 128, langue blanche, un peu poisseuse; ventre médiocrement développé; sensibilité utérine très vive à la plus légère pression; diarrhée, pas de vomissements; respiration accélérée; pas de toux ni d'expectoration; soif très vive; sentiment de courbature et d'endorlisement des membres. Pas de frissons antérieurs.

14 janvier. — L'*ictère* a fait de nouveaux progrès; l'intensité de la coloration jaune a augmenté, à la face, sur le tronc, sur les membres, et sur les muqueuses accessibles à la vue. La *secretion lactée* a pris elle-même une teinte ictérique. Le volume du foie reste sans augmentation ni diminution appréciables. Même sensibilité du ventre; langue sèche, rouge, comme vernissée; respiration fréquente; abattement extrême; chaleur brûlante de la peau; pouls fort, tendu, à 120; évacuations diarrhéiques involontaires; insomnie. L'exploration de l'urine par l'acide nitrique a donné une couleur verte très prononcée.

15 janvier. — Progression croissante de l'intensité de l'*ictère*. La coloration de la peau est devenue safranée; elle présente son maximum d'intensité à la face et sur les conjonctives; 60 res-

irations, pouls petit, concentré, insaisissable, par moments à 130 ; refroidissement des extrémités et de la muqueuse buccale, hier soir et cette nuit *deux épistaxis très abondantes*. Ventre peu développé ; la malade dit n'y ressentir aucune douleur, même à la pression. *Diarrhée persistante*.

Tous ces symptômes s'aggravent après la visite ; le refroidissement s'est étendu des extrémités à la peau du tronc et la malade succombe à 2 heures du matin.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du ventre, issue d'une quantité considérable (2 à 3 litres environ) de sérosité trouble, jaune orangé, mélangée de pus et de fausses membranes, surtout dans le petit bassin.

Le grand épiploon descend à trois ou quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; il est fortement injecté. Des arborisations d'un rouge violacé, bleuâtre, verticalement dirigées, le parcourent dans toute son étendue. Les anses intestinales sont agglutinées par une matière gommeuse et poisseuse : elles sont soudées les unes aux autres par tous les points de leur circonférence de manière à former une masse serrée, compacte et devenue presque fixe. De plus ces anses, au lieu d'être arrondies, cylindriques et convexes à leur partie antérieure, sont aplaties, nivelées et pour ainsi dire taillées carrément ; elles présentent elles aussi une teinte jaune manifestement ictérique ; il en était de même des fausses membranes disséminées à la surface du foie et de la rate ; elles étaient, elles aussi, jaunies par l'ictère.

Utérus volumineux, de couleur terne, grisâtre, ardoisée. Les canaux veineux qui parcourent le corps de cet organe sont tous remplis de pus. Le col, ramolli, noirâtre, fortement ecchymosé, n'offre aucune trace de suppuration. Les trompes sont pleines d'un liquide muco-purulent ; les ligaments larges considérablement hypertrophiés et d'une épaisseur de 1 à 2 centimètres environ.

Les deux ovaires, considérés à l'extérieur, offraient sur la presque totalité de leur périphérie, l'aspect d'un corps ovoïde noi-

râtre ; à la coupe, il existait en outre deux petits foyers purulents du volume d'un gros pois ; tous deux avaient contracté des adhérences avec des anses intestinales voisines.

Le Foie avait son volume normal, mais il présentait cette particularité, que la couche la plus superficielle de la glande offrait une couleur ardoisée d'un vert bleuâtre ; cette couche avait partout 2 millimètres d'épaisseur environ. Le reste du parenchyme hépatique avait une coloration d'un jaune rougeâtre, était bien granité, avait sa consistance normale. Les cellules du foie étaient infiltrées de pigments biliaires. La vésicule était petite et renfermait une bile épaisse sirupeuse d'un noir rougeâtre tirant sur le jaune, comparable à de la mélasse.

La Rate était, comme le foie, ardoisée à sa surface sur la même épaisseur. Le reste de son tissu était sain et d'un rouge amaranthe très vif. J'ai déjà eu occasion de rencontrer plusieurs fois cette altération de couleur de la couche superficielle des organes hépatiques et spléniques ; altération coïncidant toujours avec la présence de néo-membranes à la surface de ces viscères.

Reins. — Ictériques et anémiés ; le droit plus petit que le gauche.

L'Estomac. — Avait subi une certaine ampliation.

Le Cœur. — Volume normal ; paroi du ventricule gauche paraît hypertrophiée.

Poumons. — Sains.

Observation XI

Résumée d'après CHALEIX-VIVIE, parue dans *Rev. mens. de gyn. et d'obst.* de Bordeaux, mars 1900, p. 590 et suivantes.

I pare. Rétention d'un fœtus mort dans la cavité utérine. Infection. Ictère. Oligurie. Pigments biliaires. Diminution de l'urée. Urobiline. Prurit. Crises urinaires. Guérison. —

M^{me} X..., 24 ans, I pare. Bonne santé habituelle, sans aucun antécédent morbide ; voit ses dernières règles au commencement de février 1833, la grossesse évoluait normalement, lorsque le 10 juin, sans cause appréciable, elle est prise d'une perte de sang accompagnée de fortes douleurs ; repos, écoulement d'un liquide séro-sanguinolent durant quelques jours ; mais il persiste ensuite un mauvais état général avec céphalée, courbatures, etc...

Le 2 juillet. — Grand frisson et le 5 la température monte à 39°5, le pouls est à 100. Utérus douloureux, écoulement vaginal fétide.

Le 6 juillet. — T. : 37° le matin, et 39° le soir ; le pouls est à 106. Langue sèche, nausées, vomissements, céphalalgie.

Le 7. — T. M. : 38°8 et T. S. : 39°, le pouls : 120. On provoque l'accouchement : dilatation manuelle, rupture de la poche des eaux donnant issue à un liquide épais, brun fétide et extraction d'un fœtus macéré dont la mort remonte à une vingtaine de jours environ. La délivrance artificielle est faite de suite ; injection utérine et tamponnement.

Le 8. — T. M. : 39° T. S. : 39°6. Pouls : 120.

On donne 1 gramme de quinine.

Le 9. — La température tombe à 38°6 le matin et 37°4 le soir.

Le 10. — T. M. : 37°2, injection utérine, on constate de l'ictère de la face, surtout intense au niveau des sclérotiques. Régime lacté, huile de ricin 30 grammes. T. S. : 37°8 et P. : 80. Dans la soirée grande douleur dans l'hypocondre droit.

Le 11. — Température monte sans frisson à 39°6, P. : 90. L'ictère est généralisé ; foie très douloureux, dont le bord inférieur dépasse les fausses côtes de six travers de doigt, l'estomac ne tolère rien. Dans les vingt-quatre heures 800 grammes d'urine jaune rougeâtre, contenant une grande quantité de sels et pigments biliaires, le soir T. : 39°6.

Le 12. — Douleur diminue T. M. : 38°6 et T. S. : 38°. Les douleurs ont diminué, les selles sont assurées quotidiennement au moyen d'un lavement purgatif. Prurit intense par tout le

corps. Accentuation de l'ictère ; le foie a encore augmenté et déborde de 8 centimètres.

Le 13. — Même état T. M. : 38.4 et T. S. : 38°8, neuf cent cinquante grammes d'urine dans les vingt-quatre heures ; 7 g. 50 d'urée par litre ; 0 gr. 12 d'albumine ; *principes biliaires* en notable quantité.

Le 14. — Grande amélioration ; plus de vomissements, foie moins gros et moins douloureux ; prurit atténué. T. M. : 37°2 et T. S. : 37°6 ; comme les jours précédents pas d'œdème. Rien au cœur ni aux poumons.

Le 15. — Dans la nuit, frisson violent et reprise de douleur dans la région hépatique ; *l'ictère s'est accentué*, surtout au niveau des sclérotiques. T. M. : 39°8. T. S. : 39°2. Le foie déborde les fausses côtes de 11 centimètres. Urines rares : 600 grammes contenant de l'*urobiline*, de l'hémoglobine et de l'albumine (0 gr. 60).

Le 16. — Tous les accidents se sont amendés T. M. : 38°2 et T. S. : 37°. La quantité d'urine est de 1800.

Le 17. — A partir de ce jour, la température demeure constamment très basse et ne s'élève pas au-dessus de 36° ou 36°5. Certains jours même les 18, 19, 20 et 21 juillet, elle descend le matin jusqu'à 35°7. La malade est très faible, mais peu à peu le foie devient moins douloureux et diminue ; le 18, il ne déborde que de 4 centimètres et le 23, il est revenu à la normale.

Dès le 24, les urines ne contiennent plus ni albumine, ni pigments biliaires ; le taux de l'urée est toujours faible (8 gr. par litre), la quantité d'urine émise quotidiennement varie entre 1500 et 1600 grammes. On donne alors un régime plus substantiel ; les forces reviennent et la guérison se fait d'une façon complète.

Observation XII (résumée).

Tirée de : CHÉRON. Infection puerpérale à forme septicémique ; publiée dans l'*Obstétrique*, année 1902, page 401.

III pare. Infection. Acholie pigmentaire. Troubles nerveux. Dyspnée toxique. Coma. Mort. — *III* pare. Deux grossesses antérieures normalement terminées.

Grossesse actuelle de trois mois environ, tentative d'avortement par injection intra utérine. Trois jours après frissons et fièvre à 39° le matin et 39° 5 le soir. Le lendemain 40° et transport immédiat à la clinique à la date du 8 mars.

A l'examen on constate une température de 40°, avec pouls à 120. La langue est sèche, rouge. Abdomen ballonné et douloureux à la palpation. Lochies fétides.

Au toucher, utérus légèrement augmenté de volume dont le fonds remonte à deux travers de doigt au-dessus de la symphyse. Col perméable dans toute l'étendue du canal ; orifice interne fermé.

Durant toute la nuit état grave ; diarrhée blanche par acholie avec insomnie absolue, légère agitation et de la loquacité.

Le lendemain 9 mars, la langue reste toujours très sèche et vers midi la femme est prise de suffocation ; le pouls devient irrégulier, incomptable ; le facies devient turgescent et quelques taches rouges, bleuâtres apparaissent au niveau des bras et des mains. Sous l'influence de 500 grammes de sérum, d'injections de caféine, d'éther, d'inhalations d'oxygène, la respiration se rétablit. On constate après l'accès qui a duré une demi-heure environ, qu'il s'agit réellement de dyspnée toxique, l'examen thoracique ne décelant rien d'anormal. Le soir, T. : 38,5 et P. : 100. Mais la gravité de l'état général s'accuse par les symptômes suivants : exagération dans la douleur abdominale, nausées fréquentes, langue sèche, grillée, 40 inspirations à la minute, légè-

res traces d'albuminurie, *diarrhée avec selles toujours décolorées.*

Le 13 mars. — T. : 38°8 et 140. Cinquante-huit respirations par minute. Toujours même état général, diarrhée bilieuse ; hystérectomie vaginale ; collapsus ; mort.

AUTOPSIE. — Non faite.

Observation XIII

Tirée de l'*Obstétrique* — 1903 — page 145.

II pare. Infection. Décoloration des selles. Ictère. Oligurie. Diarrhée séreuse blanche. Coma. Mort. — C... 20 ans. II pare, ménagère.

Première grossesse. Avortement de trois mois.

Grossesse actuelle, à terme. O. I. D. P. Sommet engagé. Douleurs rares. Méconium dans le vagin. Application des écarteurs Tarnier. Six heures après, expulsion d'un enfant de 2.210 grammes. Délivrance naturelle complète.

Trois jours après l'accouchement, le thermomètre est le matin à 38°, et le soir à 39° avec 140 de pouls.

Ecouvillonnage et tamponnement utérin.

Le lendemain 4 août : T. le matin : 39°5 et P. : 132. On fait une injection d'un centimètre cube d'essence de thérébentine. L'abcès de fixation ne se forme pas. Le soir T. : 39°8 et P. : 150. On donne 0 gr 20 calomel en doses fractionnées, la malade ayant *une décoloration complète des selles, les sclérotiques jaunes, très peu d'urine, et celles-ci colorées en jaune très foncé.* Les symptômes vont en s'aggravant. Le lendemain 5 août : diarrhée séreuse *blanche* persiste. Température atteint 40°6 le soir ; le pouls est à 160. Durant la nuit dyspnée toxique et au matin mort.

AUTOPSIE. — Non faite.

Observations XIV et XIV bis

Communication de C. JEANNIN. (*Bulletin, Société d'Obstét. de Paris*, n° de décembre 1903.

I pare. Grande insuffisance hépatique. Mort. — La femme Ca., (n° 1377 du registre d'accouchements) primipare, âgée de 27 ans, entre en travail 17 novembre 1903, à 9 heures du soir. La grossesse s'était bien passée. Toutefois l'examen des urines aurait révélé, à plusieurs reprises l'existence d'une albuminurie intense. Le fœtus se présente par le sommet, mais la tête non engagée, reste mobile au-dessus du détroit supérieur.

Les douleurs viennent régulièrement et la dilatation s'opère lentement: elle est complète vingt-deux heures après le début du travail. La présentation n'ayant aucune tendance à descendre, le médecin, qui assistait cette femme en ville, rompt les membranes. Presque aussitôt après, on aurait constaté une rétraction de l'anneau de Bandl. Plusieurs applications de forceps sont tentées sans résultat: l'instrument ne peut entraîner la tête, l'anneau de contraction s'opposant absolument à la descente des épaules. L'enfant ayant succombé au cours de ces manœuvres, on tente alors la basiotripsie; et, de même que le forceps cette opération est impuissante à extraire le fœtus. La femme est alors transportée à la clinique Tarnier. Le 19 novembre à 10 heures du matin, c'est-à-dire trente-six heures après le début du travail. M. Budin fait endormir la femme au chloroforme et l'accouche.

Le bras droit étant coupé, le tronc fut extrait par évolution forcée, et sans trop de difficulté l'utérus étant beaucoup moins tétanisé que la veille. Sitôt après on pratique le délivrance artificielle. Le travail a duré en tout trente-six heures, les membranes ont été rompues quatorze heures avant sa terminaison. Le périnée très œdématié est le siège d'une déchirure incomplète; sur la vulve existent de nombreuses lésions. Le soir de l'opération la température est de 36°9, le pouls battant 106.

Premier jour des suites de couches. — Le matin le thermomètre marque 37°9, et l'on compte 130 pulsations. Frappé de cette disproportion entre le pouls et la température, on isole la femme. Une injection intra-utérine est faite; de plus on donne à la malade une purgation et une entéroclyse de 10 litres, afin de débarrasser l'intestin des nombreuses matières qui l'emcombrent. On obtient ainsi plusieurs garde-robes très abondantes et *horriblement fétides*; on apprend alors que la femme aurait été très constipée pendant les derniers temps de sa grossesse. Le soir la température est de 38°4, le pouls bat 140. La nuit est assez calme.

Deuxième jour. — Le matin la température était de 38°3, le pouls à 130. La malade présente une *très légère teinte ictérique* généralisée. Il existe en même temps quelques troubles gastro-intestinaux: *vomissements, garde-robes très fétides*.

L'état général est peu satisfaisant: la patiente se plaint sans cesse. Dans les urines on dévoile la présence de l'albumine et des pigments biliaires.

Vers midi on remarque que la femme est très *agitée* et un peu *incohérente*: elle parle sans cesse et par moments délire. Immédiatement on lui fait prendre 4 grammes de chloral. Cette période d'agitation qui faisait craindre la manie aiguë, cesse au bout de quelques heures, mais pour faire place au *coma*. La malade reste affaissée, ne prenant aucune part à la vie extérieure; la respiration est supérieure, par moments un peu irrégulière. Le soir la température est de 38°4; le nombre des pulsations qui s'élève sans cesse atteint 140. Toute la nuit l'état est stationnaire.

Troisième jour. — Le thermomètre marque 39°2; le pouls est absolument incomptable; la malade est toujours dans le coma; par sondage on ne recueille que quelques grammes d'urine épaisse, riche en albumine et en pigments biliaires; *quelques hémorragies surviennent*; légère *métrorrhagie, épistaxis*. A six heures du soir le thermomètre marque 38°2; une heure après la malade succombe; le coma a duré vingt-quatre heures.

AUTOPSIE. — (N'a pu être faite que 36 heures après le décès). Le cadavre a conservé une teinte ictérique jaune pâle, généralisée. A l'ouverture du péritoine on voit les anses intestinales dilatées et congestionnées. La séreuse contient quelques cueillérées d'un liquide un peu louche.

L'*utérus* est très gros, mais ferme ; il pèse 840 grammes, à la coupe on ne trouve ni abcès, ni déchirure ; il n'y a pas de pus dans les sinus. L'endomètre est parfaitement lisse, au niveau de l'arcade placentaire, on voit un volumineux caillot adhérent. Le col porte, à gauche, une légère déchirure. Les annexes sont saines.

Le *foie* ne se voit pas : il faut le chercher sous les fausses côtes. Il se présente alors sous l'aspect d'une petite masse jaune d'ocre perdue dans la concavité du diaphragme. Son poids n'est que de 850 grammes. A la coupe, le tissu hépatique est jaune cirieux, bien homogène, ne criant pas sous le scalpel ; par endroits, il existe un assez fort piqueté hémorragique. C'est macroscopiquement, le type de *l'atrophie jaune aiguë*, de l'ictère grave.

La *rate* est également extrêmement intéressante ; très grosse, elle pèse 415 grammes. Elle est entourée par une très épaisse coque de péricapnite, qui envoie des rameaux fibreux dans toute l'étendue du parenchyme. Par endroits le tissu splénique est comme valloné par d'épaisses bandes de sclérose, qu'il est absolument impossible de sectionner avec les couteaux d'autopsie, même en déployant beaucoup de force.

Les *reins* pèsent 115 grammes (rein droit), et 145 grammes (rein gauche). Ils sont très légèrement congestionnés, mais ne présentent aucune désorganisation de leur architecture normale. Tous les autres organes sont sensiblement normaux : les poumons du poids de 295 et 340 grammes, ont un peu de congestion hypostatique. Il n'y a pas de liquide dans les plèvres. L'encéphale pèse 1370 grammes ; il est congestionné, mais il n'y a ni méningite, ni abcès ou foyer apoplectique du cerveau.

En résumé les lésions ne portent que sur le foie et la rate; la septicémie n'a laissé à aucune métastase le temps de se produire.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Le rein et le foie ont été examinés au microscope. Le rein s'est montré très sensiblement normal: il n'y avait qu'un peu de congestion, et une légère exsudation au niveau des glomérules. En aucun point, on ne note de desquamation épithéliale. Par contre le *foie* est extrêmement altéré: la structure lobulaire est complètement bouleversée: le parenchyme hépatique est dissocié par des faisceaux conjonctifs, indice d'une ancienne lésion. Les cellules hépatiques sont épaisses, isolées ou par groupes; leur contour a perdu toute netteté; le protoplasma est vacuolaire, granuleux; le noyau prend à peine les colorants. De nombreux éléments lymphatiques encombrant le tissu interstitiel. Il y a des lésions de dégénérescence aiguë, d'atrophie de l'élément noble, greffée sur d'anciennes lésions de sclérose.

CONSIDÉRATIONS

(Communication JEANNIN à la Société d'obstétrique).

Cette observation nous a paru intéressante à publier comme type d'ictère grave au cours du post-partum. Elle nous a rappelé un autre fait clinique que nous avons observé dans le service de M. Maygrier et que nous avons présenté ici. Il s'agissait d'une femme qui fut apportée à la Charité, en travail, avec un enfant mort se présentant par le sommet; à son entrée on remarqua qu'elle était très légèrement ictérique. Elle fut facilement délivrée grâce à une application de forceps, ensuite elle présenta des convulsions puis tomba dans

le coma et succomba trente-trois heures après son accouchement.

Ces cas sont très nets cliniquement ; nous avons pu, l'une et l'autre fois, porter sans hésiter le diagnostic d'ictère grave grâce à la coïncidence de troubles nerveux très marqués (convulsions, agitation maniaque, puis coma), et d'un ictère extrêmement léger. Les hémorragies qui doivent compléter la triade symptomatique ont fait défaut dans l'un comme dans l'autre cas.

Ces faits sont très importants à bien connaître. Ils rendent compte de la pathogénie de quelques cas de ces septicémies puerpérales à marche suraiguë qui emportent les femmes en quelques jours, parfois même en quelques heures.

On ne trouve pas toujours, en effet, un facteur étiologique suffisant pour légitimer les accidents aussi foudroyants : la femme qui fait l'objet de cette communication n'avait été qu'entre les mains d'accoucheurs de profession ; elle n'avait pas été déchirée ; aucun microbe très virulent n'avait pu l'atteindre.

Et pourtant, elle tomba dans le coma, quarante-huit heures après sa délivrance et fut emportée au bout de trois jours ! Il n'en a été ainsi qu'en raison de l'impossibilité où elle était de se défendre contre l'infection, tant à cause de son foie anciennement malade qu'à cause de sa rate qui, chez elle, n'existait qu'à l'état de bloc fibreux. Les microbes qui ont sidéré la cellule hépatique sont très probablement venus de l'intestin, à la faveur du traumatisme obstétrical : cette femme

présentait en effet une constipation énergique. Il s'agit donc, bien probablement, d'une infection colibacillaire, comme c'est d'ailleurs le cas habituel en pareille occurrence; et, de fait, la fièvre a toujours été peu élevée, en complet désaccord avec le pouls et la gravité des symptômes généraux.

De toute cette étude, nous pouvons tirer la conclusion suivante : dans l'appréciation du pronostic de toute infection puerpérale, il faut tenir grand compte de l'état des organes de défense, et du foie tout particulièrement. L'insuffisance hépatique, nous semble devoir expliquer un bon nombre des cas de septicémie à marche suraiguë dont on ne pourrait réussir à préciser la cause. Pratiquement, il importe, plus que jamais, de se mettre, dans la limite du possible, à l'abri de toute infection d'origine intestinale.

Observation XV (résumée)

Traduite de R. COHN, in *Centralblatt für gynecologie*.

Août 1904, n° 34.

V pare. Infection prolongée. Grande insuffisance. Mort. — Il s'agit d'une malade de 30 ans; pas d'antécédents personnels, pas de syphilis. Cinq jours après son cinquième accouchement qui fut normal, fièvre et frissons répétés. Entre à l'hôpital le neuvième jour avec 39°8; on ne constate qu'un col largement ouvert.

Lavages intra-utérins au lysol et à l'alcool à 50, injections de collargol (10 cent. cubes d'une solution à 3 0 0, 4 fois par jour).

Durant neuf jours, la température se maintient toujours au-dessus de 39°, en même temps qu'il existait un bien être subjectif, une euphorie absolue. Durant cinq jours, oscillations entre 38 et 39. Température normale durant trois jours, suivie d'une nouvelle

poussée dépassant 40 et accompagnée de frissons. Enfin au trente-quatrième jour, la fièvre est complètement tombée et dix jours plus tard, la malade rentre chez elle, amaigrie, très faible et ayant un *ictère* moyen auquel cependant on n'attribua aucune importance, *attendu qu'il apparaît souvent en même temps que la fièvre puerpérale.*

Trois jours après sa sortie, son mari nous apprit qu'elle était devenue tout à fait *jaune*, que pendant la nuit elle avait continuellement *déliné* et était sans connaissance au matin du quatrième jour qui avait suivi son exeat. Le lendemain elle mourait sans avoir repris connaissance.

L'autopsie montra une phlébite de la veine cave inférieure droite remontant jusqu'à la veine rénale.

Le foie tout petit, mesurait 28 centimètres de long et 6 centimètres de hauteur; le poids total de l'organe était de 858 grammes. A la coupe on ne trouvait plus trace de lobulisation; l'organe avait une teinte générale rouge-brun avec quelques îlots parenchymateux jaune diffus ou rouge clair. Pas d'hypertrophie de la rate.

Observation XVI (inédite)

Tirée du registre de l'isolement, Clinique TARNIER, 1900

I. Grande insuffisance hépatique. Infection. Mort. — R... 26 ans, III pare, arrive à la clinique le 14 mai 1900 à 10 heures du soir.

A. P. première grossesse s'est terminée à terme par la naissance d'un enfant vivant; la seconde à huit mois par celle d'un enfant macéré.

GROSSESSE ACTUELLE. — Les dernières règles ont eu lieu du 11 au 14 mars 1900. Le 9 mai est *survenu une hémorragie*, puis des vomissements verdâtres; A son entrée à la clinique cinq jours après, on constate un *ictère* généralisé. Elle dit avoir perdu des

caillots en assez grande quantité ; il s'écoule de la vulve un liquide noirâtre extrêmement fétide.

Les urines sont rares et noirâtres ; l'état général grave. T : 38°,2, P. : 140.

Le lendemain 15, T. retombe à 36°8, mais le pouls est petit et reste à 120. M. Budin nettoie la cavité utérine.

A 11 heures du matin, frisson et la température monte à 40°.

Dans la nuit du 15 au 16 surviennent des *épistaxis*, des *hématémèses* ; l'état général est de plus en plus mauvais et elle succombe à 6 heures du matin.

AUTOPSIE. — Foie : jaune safran, avec taches hémorragiques au niveau de sa face antérieure, ressemble un peu au foie éclamp-tique.

Rate. — Molle, diffluente.

Reins. — La substance corticale est épaissie.

Cœur et poumons. — Normaux.

Utérus. — Pas de placenta ; il existe une petite ulcération dans l'épaisseur de la paroi qui n'a que 3 millimètres à cet endroit. Face interne est recouverte d'un enduit noirâtre formé par du sang.

Cerveau. — Rien.

Observation XVII (personnelle).

III pare. Coliques hépatiques antérieures et fausse couche de quatre mois. Ictère. Oligurie. Pigments biliaires. Accouchement. Puis infection. État grave. Coma. Mort. — La malade est une II pare de 38 ans, matelassière.

Première grossesse il y a dix-huit ans ; crise de colique hépatique, provoquant une fausse couche de trois mois environ, curetage ; suites normales.

Depuis 1890, crises de coliques hépatiques se reproduisant presque tous les ans ; apparition brusque d'un ictère qui disparaît dans les jours suivants.

En 1901, deuxième grossesse, colique hépatique et fausse couche de quatre mois environ.

En 1904, troisième grossesse : Les dernières règles remontent au mois d'août 1903. Durant les premiers mois de la gestation pas de vomissements ; la malade mange bien et pourtant maigrit un peu.

Dimanche soir 27 mars. Douleurs dans le flanc droit et ictère. Lundi matin un médecin appelé la fait conduire à la clinique Tarnier.

A l'examen on trouve un utérus de consistance ligneuse, dépassant l'ombilic d'un travers de doigt. L'auscultation ne révèle qu'un bruit synchrone avec le pouls maternel. Les téguments sont colorés en jaune pâle : ce n'est pas la coloration franchement verte des ictères par obstruction. La langue est sèche, les muqueuses peu teintées. Le foie douloureux, gros, semble déborder les fausses côtes de deux travers de doigts ; La rate semble normale, œdème des membres inférieurs. La malade n'a pas été à la selle depuis la veille : les matières étaient colorées ; un lavement administré de suite ne ramène rien ; les urines qu'elle excrète en petite quantité sont très foncées et ont un reflet vert. La température est de 36°5, le pouls à 132. Durant la nuit la malade est agitée et souffre, on doit lui faire une piqûre de morphine.

Mardi 29. — Le matin le thermomètre accuse 38°. Le pouls est toujours à 132. L'urine éliminée dans les vingt-quatre heures n'atteint que 250 grammes ; l'analyse ne décèle ni albumine, ni sucre, pas d'indican, pas d'urobiline, mais une très grande quantité de pigments biliaires.

Soixante grammes d'huile de ricin données à 4 heures du matin avaient été rendues de suite ; à 10 heures on fait un grand lavage de 6 litres qui ramène quelques scybales noirâtres. Le sérum du lavage est aussi teinté de vert, à midi on donne 1 gramme de calomel qui est rendu presque immédiatement à une heure et demie ; après un travail d'une demi-heure, expulsion d'un fœtus mort-né, pesant 870 grammes. La poche des eaux

qui était très volumineuse s'est rompue spontanément à la vulve ; vingt minutes après, délivrance naturelle : Le placenta est blanchâtre, comme lavé ; il pèse 260 grammes. Les membranes sont très déchirées ; la perte de sang totale n'a pas dépassé 80 à 100 grammes. A 5 heures écouvillonnage qui ramène quelques membranes ; injection utérine et tamponnement. La malade n'a pas perdu de sang. Dans la soirée la malade a plusieurs vomissements séreux contenant de la bile et quelques stries de sang brun. Elle a une syncope, on lui fait éther et caféine et on administre 600 grammes de sérum.

La nuit fut agitée ; crises d'étouffement suivies de périodes de surexcitation durant lesquelles la malade veut se lever ; on fait une demis-eringue de morphine et des inhalations d'oxygène. Le pouls est rapide mais assez bien frappé.

Mercredi 30. — Au matin la température est de 36°3 ; le pouls à 128 ; on prélève 100 grammes de sang en pratiquant une saignée ; le sang qui s'écoule a une teinte vieux vin de Bordeaux, mais clair. La coagulation donne un sérum jaune à reflets verdâtres. Le coagulum n'est pas nettement séparé du plasma. Au spectroscope on constate une grande quantité de pigments biliaires ; le violet et une partie du vert sont complètement absorbés. La malade est presque dans le coma. On fait 300 grammes de sérum et on donne un grand lavage de 6 litres qui ne ramène rien ; quelques heures après, lavement purgatif ; le soir la température est de 37°5 ; le pouls à 144. L'urine des vingt-quatre heures a atteint 900 grammes. Le dosage de l'urée donne 11 gr. 4.

Durant la nuit se produisent plusieurs syncopes ; la malade a de l'incontinence des matières ; son pouls devient filant et le jeudi matin elle succombe.

AUTOPSIE. — Les deux poumons ont un œdème très prononcé ils pèsent, le droit 685 grammes, le gauche 585.

Le cœur est normal ; il pèse 40 grammes.

Le foie de coloration très verte, mou, pèse 2.005 grammes ; la lobulation est nette ; pas d'hémorragie. La vésicule bi-

liaire est pleine de calculs de petites tailles; comme de la grenaille de plomb; deux cheminent dans le cholédoque sans l'oblitérer.

L'estomac, le pancréas, le pylore, les anses intestinales les ganglions sont sains.

La rate est grosse, dure, carnifiée; elle pèse 470 grammes.

Les reins, gros, blancs, ne présentent que quelques pyramides ayant l'aspect normal; la zone corticale a son épaisseur normale; ils pèsent 255 et 240 grammes et se décortiquent biens.

L'utérus du poids de 546 grammes est sain, ferme; l'endométrium est lisse; les annexes n'ont rien.

Le cerveau est œdématié; les ventricules à la coupe laissent gicler du liquide.

Observation XVIII (personnelle).

Tirée du registre de l'isolement de la clinique TARNIER.

Année 1904.

V paré. Infection. Ictère. Pigment biliaire et sucre. Coma. Mort. — V paré, n'ayant aucun antécédent pathologique. Accouchement normal fait en ville, membranes rompues quatre heures avant l'expulsion.

Constipation opiniâtre durant les derniers mois de la grossesse.

Le quatrième jour après l'accouchement, *ictère et fièvre*. Le 17 avril, au neuvième jour, entre au service de l'isolement avec une température de 40° et un pouls à 160. Subictère généralisée; foie et rate semblent normaux, non douloureux; la langue est sale; depuis l'accouchement, va peu et difficilement à la selle.

Le soir même on pratique le curage digital suivi d'un écouvillonnage qui ramène un cotylédon large comme une pièce de 5 francs. La malade supporte mal le choc opératoire pourtant

léger ; dans les heures qui suivent, une syncope ; on fait sérum et caféine. Dans la soirée grand lavage intestinal de 6 litres.

18 avril. — Au matin le pouls et la température sont moins élevés ; T. : 38°6 et P. : 136. On refait sérum ; deux injections utérines, et un lavage intestinal ; la teinte subictérique est toujours semblable. les urines éliminées depuis la veille ne déposent pas 900 grammes. Le spectroscope y décèle des *pigments biliaires* ; aucun autre élément anormal. Le soir, T. : 39° et le pouls est à 142.

19 avril. — A 5 heures du matin frisson : le thermomètre marque 41° et le pouls 156 ; deux heures après, la température n'est plus que de 38°8 ; on fait 300 grammes de sérum : l'utérus est refermé ; injection vaginale seulement ; huile de ricin et grand lavage intestinal ; les matières sont bien colorées ; les urines excrétées depuis vingt-quatre heures n'excèdent pas 800 grammes ; elles contiennent toujours des *pigments biliaires* ; le Fehling permet de déceler des *traces de sucre*. Le soir T. : 40°2 et le pouls à 156.

20 avril. — Au matin le thermomètre accuse 39° 8 ; le pouls bat à 170 ; la teinte *ictérique* est un peu plus accusée ; la femme a un *délire de paroles, calme, ni ais* ; les pupilles réagissent lentement à la lumière. Dans l'après-midi en quelques heures s'installe une fluxion de la parotide du volume d'une petite mandarine. Il y a incontinence d'urine ; on en recueille un peu à la sonde ; elles contiennent toujours des *pigments* et un *peu de sucre*. Le soir la température descend à 39° 4, mais le pouls se maintient à 150 ; il est petit. Même traitement que la veille.

21 avril. — La température du matin est de 38° 2, et le pouls a encore augmenté ; il bat à 160 et est toujours petit.

La malade a toujours du délire de paroles, calme ; elle perd la mémoire, les réflexes rotuliens sont abolis ; l'ictère est un peu plus foncé. L'incontinence d'urine persiste.

22 avril. — Dyspnée toxique, coma, mort.

Observation XIX (personnelle).

Primipare. Infection. Dissociation du pouls et de la température. Décoloration des selles. Glycosurie. Guérison. — M^{me} R..., 19 ans, primipare, accouchée le 1^{er} janvier 1904. Grossesse normale au terme de neuf mois. Sommet en G. T. Membranes rompues depuis cinquante-deux heures. Inertie utérine pendant l'expulsion : défaut de rotation, tête non fléchie qui nécessitent une application de forceps dans l'excavation.

Périnée déchiré. Garçon né en état de mort apparente ; pesant 3 kil. 600 grammes.

Les suites de couches sont athermiques le 1^{er} et le 3 janvier ; mais le 4 la température vespérale étant de 38°, la malade est montée à l'isolement ; à son arrivée, le 5, on constate que l'utérus est gros, perméable ; le vagin et le périnée qui avaient été réparés après l'accouchement ne sont pas en bonne voie de cicatrisation : les lèvres des plaies sont recouvertes d'un enduit grisâtre. Ce jour, le thermomètre accuse le matin 37°4 et le soir 38°2, avec 110 de pouls.

6 janvier. — T. : 37°8, le matin, P. : 102. Le soir T. : 38°2, et P. : 112. On fait deux injections intra-utérines. Huile de ricin.

7 janvier. — T. : 37°4, et 38°. P. : 108 et 120. On abandonne momentanément les injections intra-utérines à cause des eschares et on ne fait que des injections vaginales.

8 janvier. — T. : 37°4, et 37°6. P. : 104 et 112. Huile de ricin et injections vaginales.

9 janvier. — T. : 37° et 38°. P. : 116 et 120. Même traitement.

10 janvier. — T. : 39°8, et 39°. P. : 128 et 140. Devant cette élévation de température on reprend les injections intra-utérines. Mauvais état général. Cependant les eschares bourgeonnent bien.

11 janvier. — T. : 38°4. P. 124 et 128. Deux injections utérines.

12 janvier. — T. : 38°4, et 40°4. P. : 120 et 140. Injections utérines. L'ascension du thermomètre détermine à faire un écouvillonnage que l'on pratique le soir même et que l'on fait suivre d'un tamponnement à la glycérine créosotée,

13 janvier. — T. : 39° et 38°6. P. : 130. Détamponnement, deux injections utérines ramenant peu de débris ; on fait 300 grammes de sérum. Huile de ricin et 2 grammes de chloral.

14 janvier. — T. : 40° et 39°6. P. : 140, faible. On fait 200 gr. de sérum le matin, 200 grammes le soir ; deux injections utérines, une entéroclyse.

15 janvier. — T. : 39°8 et 39°6. P. : 132 et 150. Grande entéroclyse ; 200 grammes de sérum le matin, la femme est très pâle, faible ; elle a un délire doux ; on donne des bains à 25° d'une durée d'un quart d'heure. Le premier fait tomber la température de 39°8 à 39°4 ; le second de 40° à 39°2 : il n'y a pas eu de frissons.

16 janvier. — Bain à 2 heures du matin, de 39°4 à 38°7.

Bain à 6 heures du matin, de 38°4 à 38°.

Bain à 10 heures du matin, de 40° à 39°8.

Deux cents grammes de sérum, à midi le pouls est à 134.

Bain à 2 heures du soir, de 39°8 à 39°7.

Bain à 6 heures du soir, de 40° à 39°8.

Bain à 10 heures du soir, de 40° à 39°6. P. : 140.

17 janvier. — Cinq bains froids dans la journée donnent les mêmes résultats ; les températures sont en légère décroissance 39°8 à 39°4 ; 39°6 à 39°2 ; 39°4 à 38°8 ; 38°6 à 38°4 ; 38°8 à 38°4. Le pouls oscille entre 130 et 140. L'état général reste mauvais.

18 janvier. — A 8 heures du matin, le thermomètre accuse 40°. A l'examen des selles, on constate quelles sont *complètement décolorées, blanches, d'aspect mastic*. On est alors amené à examiner les urines d'un peu plus près ; elles ne contiennent ni albumine, ni pigments biliaires, *mais du sucre en très grande abondance*.

19 janvier — La température tombe à 37°4 le matin, le soir elle n'est que de 37°8; le pouls donne 134 et 140. On fait deux injections utérines, et 20 gr. d'huile de ricin. Les selles ont repris une teinte presque normale, mais les urines contiennent toujours du sucre.

20 janvier. — T. : 37°5 et 38°3. P. : 134 et 130. Entéroclyses. Quelques traces de sucre.

21 janvier. — T. : 37°6 et 36°8. Suites normales. Guérison

Observation XX (personnelle).

II pare. — Infection. Délire. Décoloration des selles. Glycosurie. Crise avec polyurie et sueurs abondantes. Guérison. — M^{me} F. P... 29 ans, est une secondipare, n'ayant aucun antécédent pathologique. Son premier accouchement fut très normal, ainsi que les suites.

Les dernières règles de la grossesse actuelle remontent au 20 mai 1903. La période de gestation se passa sans accident; la femme était seulement *très constipée*; surtout durant le dernier mois.

Le 5 mars. — Elle accoucha chez elle, avec l'aide d'une sage-femme, d'un enfant bien constitué.

Le 6 mars. — A 1 heure de l'après-midi premier frissons suivis d'un second à 2 heures. A minuit nouveaux frissons; un médecin appelé trouve une température de 40°. Le 7 et le 8 la température se maintient aussi élevée; vomissements, insomnie; céphalalgie intense; on fait quelques entéroclyses et le 9 dans l'après-midi la femme est transportée à la clinique Tarnier où elle est conduite de suite à l'isolement.

A son entrée, le thermomètre accuse 40° et le pouls bat à 132; les lochies sont fétides, et quelques lambeaux de membrane adhèrent au pansement. La femme est endormie de suite; on lui fait un curage digital, suivi d'un écouvillonnage qui ramènent des membranes en assez grande quantité; on termine par un tamponnement à la glycérine créosotée.

Le 10 mars. — La température matutinale est de 39°5 et le pouls 136; on retire le tamponnement et on donne une injection utérine. Dans l'après-midi, la malade est agitée; le thermomètre accuse 40°5 et le pouls est à 148. Nouvelle injection utérine et second lavage intestinal de 10 litres d'eau bouillie.

Le soir on donne 2 grammes de chloral en sirop, mais la malade ne peut dormir; elle a des hallucinations et parle presque sans cesse. L'analyse des urines n'a rien révélé. Il en a été émis 800 à 900 grammes environ.

Le 11 au matin la température est de 38°7, le pouls à 122. On fait à la femme une injection utérine et un lavage intestinal de 10 litres. Elle est toujours agitée; on lui fait 300 grammes de sérum et on lui fait prendre todd et champagne. Dans l'après-midi *selles horriblement fétides, décolorées, mastic*. Le soir, T. : 39°9; Pouls : 146. Injection utérine épitaxis. Quantité d'urine excrétée : 800 à 900 grammes. Rien d'anormal, si ce n'est *quelques traces de sucre*; la malade passe une nuit très agitée : elle a des cauchemars, et se lève plusieurs fois sous l'influence de ses hallucinations.

Le 12. — T. : 38°4 et P. : 128 le matin; le soir : T. : 39°6 et pouls 132, on fait le même traitement que les jours précédents : 300 grammes de sérum, deux injections utérines et grand lavage intestinal de 10 litres d'eau bouillie. Les selles sont moins décolorées et ont une teinte café au lait, elles sentent moins mauvais. La malade a un peu de dyspnée. La quantité d'urine est sensiblement égale à celle des jours précédents et *n'atteint pas 1 litre*. L'analyse clinique ne révèle rien d'anormal. Le soir on donne un gramme de bromure; la malade passe néanmoins une nuit encore agitée

Le 13. — T. du matin 38°; le pouls donne 116 pulsations.

Les selles sont un peu plus colorées; elles ont une teinte jaune d'œuf; la malade a moins de dyspnée, même traitement que la veille. Le soir la température remonte jusqu'à 39°9 et le pouls bat 140. La quantité d'urines émises n'atteint toujours pas un litre. Rien d'anormal n'y est décelé.

Le 14. — Au matin, le thermomètre marque 38°4 le pouls est à 16. On fait le lavage intestinal et l'injection utérine habituel. Dans l'après-midi la malade est prise de sueurs abondantes et se met à uriner en très grande quantité ; ces urines sont très riches en urates et en phosphates et atteignent plus d'un litre le soir même ; elles ne contiennent ni sucre, ni urobiline, indican, ni albumine.

Le soir la température est tombée à 37°1 ; le pouls est à 120. La malade passe une nuit très calme,

Le 15. — T. : 37°4 et 110 de pouls le matin.

Le soir T. : 37°1 et le pouls 102. La malade se trouve très bien, elle a un facies excellent, ses selles sont franchement colorées en vert. Elle continue à uriner en très grande quantité ; deux litres et demi dans les vingt-quatre heures ; même traitement que les jours précédents.

Le 16. — T. : 37°1 et pouls 88 le matin.

Le soir 37°8 et pouls 106 ; même traitement.

Les selles sont toujours bien colorées, et la diurèse s'accroît ; elle élimine 3 l. 1/2 d'urine.

L'amélioration va en s'accroissant et la malade part guérie quinze jours après.

CONCLUSIONS

I. — Le foie prend au cours de la puerpéralité, une importance telle que nous devons nous attendre à le voir réagir de façon toute spéciale en cas d'infection post-partum.

II. — Si, dans bien des cas, la réaction est banale, (consistant en cette augmentation de volume, cette congestion, cette infiltration leucocytaire, caractéristiques de l'hépatite infectieuse), il n'en est pas toujours ainsi. Dans certaines conditions, la glande hépatique devient nettement *insuffisante* vis-à-vis de la tâche, qui lui incombe.

III. — Cette *insuffisance* hépatique, pour rare qu'elle soit, n'en est pas moins digne d'attirer l'attention des cliniciens ; car elle imprime une allure absolument particulière au tableau clinique de la fièvre puerpérale, et en modifie singulièrement le pronostic.

IV. — Les signes cliniques observés en pareil cas ne sont pas spéciaux à l'état puerpéral ; nous notons des modifications du côté des urines, des fèces, du foie lui-même, de l'état général, que les médecins ont décrit dans leur forme la plus typique : l'atrophie jaune aiguë.

Bien souvent le tableau n'est pas au complet ; on peut même voir manquer des signes aussi importants que les hémorragies, qui ne nous ont pas paru habituelles dans les cas envisagés.

Cette restriction est d'autant plus exacte qu'on ne peut pas considérer comme synonymes les termes *d'insuffisance hépatique* — expression clinique et par conséquent assez large — et celle *d'atrophie jaune aiguë*, entité anatomique strictement définie.

V. — Le pronostic est extrêmement sombre, toutefois certaines femmes ont pu guérir ; il s'agit, en pareil cas, de *petite insuffisance* frappant un foie jusque là parfaitement sain, comme cela peut se voir chez certaines primipares.

Il faut, à ce point de vue, accorder une très grande valeur au fonctionnement du filtre rénal.

Nous croyons pouvoir établir un pronostic presque fatal pour les cas où l'insuffisance hépatique est temporaire du début de l'infection.

VI. — Le traitement surtout prophylactique, consiste à diminuer le travail du foie en assurant une dépurative intestinale aussi parfaite que possible.

Vu : le Président de la thèse,

CORNIL

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LRIAD

BIBLIOGRAPHIE

- ANDREA BARONE. — Archiv. di Ostetric. e gynecolog. Napoli, février 1902. Analyse dans l'*Obstétrique*, année 1902, page 333.
- BARBIER. — Des pseudo-infections puerpérales d'origine intestinale. *Th. Paris*, 1894.
- BOUFFE DE SAINT-BLAISE. — Les auto-intoxications gravidiques. *Annales de gynécol. et d'obstét.*, Paris, 1898, 2^e semestre.
- BROUTELLE. — Contribution à l'étude des pseudo-infections et des infections puerpérales d'origine intestinale. *Th. Paris*, 1901.
- BUDIN. — *Semaine médicale*, 1893, pag. 141 et suiv.
- CAPALDI. — *Archivio di Ostetric e gynecol.*, août 1903.
- CHALEIX-VIVIE. — *Revue mensuelle de gynécologie et d'obstétrique* de Bordeaux, mars 1900, pag. 560 et suiv.
- CHARRIN. — Congrès de Toulouse 1904.
- CHÉRON. — Infection puerpérale à forme septicémique, in l'*Obstétrique*. 1902, page 401 et suiv.
- COHN. — *Centralblatt für gynecologie*, août 1904, n° 34.
- DECAUDIN. — Concomitance des maladies du foie et des reins, et en particulier dans l'ictère ; Contribution à l'étude de l'anatomie et de la physiologie pathologique de l'ictère grave. *Th. Paris*, 1878.

- DOYON. — *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1905, n° 4, page 639.
- FELHING. — IX^e Congrès des sociétés allemandes gynécolog., tenu à Giessen du 29-31 mai 1901.
- FRERICHS. — Traité pratique des maladies du foie. Trad. française, 2^e édit. 1866. page 261.
- GASTOU. — Le foie infectieux. *Th. Paris*, 1893.
- GILBERT ET GIRODE. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux* 1890.
- GIRODE. — Quelques faits d'ictère infectieux. *Arch. gén. de médecine* 1891, tome XXVI, pages 26 et 169.
- HANOT. — Rapports de l'intestin et du foie en pathologie. Rapport présenté au Congrès français de médecine, 2^e session. Bordeaux 1895.
- HANOT ET GILBERT. — Traité des maladies du foie.
- HARLEY. — Traité des maladies du foie. Trad. de l'anglais par le D^r Rodet. Paris 1890, p. 110 et 111.
- HERVIEUX. — Ictère puerpéral, *Gaz. méd. de Paris*, 1867, 3^e série tome XXII, pages 217 et suiv.
- JAYLE. — La septicémie péritonéale aiguë post-opératoire. *Th. Paris* 1895.
- JEANNIN. — Communication in *Bulletin de la Société d'Obstét. de Paris*, décembre 1903.
- LAVOIX. — De l'ictère grave pendant l'état puerpéral. *Th. Paris* 1872.
- LE MASSON. — Les ictères et la colique hépatique chez les femmes en état de puerpéralité. *Th. Paris*, 1898.
- MACAIGNE. — Le colibacille. *Th. Paris*, 1892.
- MARFAN ET LYON. — *Bulletin de la Société de biologie*, décembre 1891.
- MEUNIER. — Essai critique sur l'ictère des femmes enceintes à propos de l'épidémie de Paris de 1871-1872. *Th. Paris* 1872.
- MOREAU. — Des injections et des intoxications d'origine intestinale au cours de la puerpéralité. *Th. Paris*, 1905.
- NETTER. — *Bulletin Société anatomique* 1880.

- OLLIVIER. — Étude sur les maladies chroniques d'origine puerpérale. *Arch. générales de médecine*, 1873. Tome XXI parag. III, page 567.
- PETER. — Cliniques médicales 1879. Tome II page 601.
- POUCHET. — Quelques considérations sur l'ictère des femmes enceintes. *Th. Paris*, 1872.
- ROCHÉ. — Contribution à l'étude des poisons de l'organisme au cours de la grossesse. *Th. Paris*, 1904.
- SCHROEDER. — Manuel d'accouchements. Trad. de Charpentier. Paris 1875, page 342.
- SIZER. — Case of puerperal peritonitis complicated, etc... in *American journal of obstétric*. New-York 1874-75. Tome VII, page 342.
- TARNIER ET BUDIN. — Traité de l'art des accouchements.
- WIDAL ET LEGRY. — *Bulletin Société médicale des hôpitaux* décembre, 1891.
- ZEMPRIN. — *Riforma medica*, 27 juillet 1901.